

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Síndrome carencial del operado gástrico

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

A. de la Fuente Perucho

Madrid, 2015

DE 616.3-089-96
FUE

TA 1887

SINDROME CARENCIAL DEL
OPERADO GASTRICO

X-53-158170-4

ALFONSO DE LA FUENTE PERUCHO - 1.975



INDICE

| | |
|--|--------|
| Introducción | pag. 1 |
| Planteamiento del trabajo | " 15 |
| Material y Métodos | " 75 |
| Resultados y Conclusiones | " 102 |
| A.- Reservas orgánicas | " 103 |
| B.- Análisis de sangre | " 105 |
| C.- Vitamina B ₁₂ | " 127 |
| D.- Hierro | " 176 |
| Estudio hematológico del gastrectomizado. | " 221 |
| E.- Grasas | " 227 |
| F.- Hidratos de carbono | |
| I.- D-xilosa | " 231 |
| II.- Glucosa | " 233 |
| G.- Proteínas | " 275 |
| Estudio metabólico del operado gástrico | " 279 |
| Resumen final | " 291 |
| Bibliografía | " 308 |

INTRODUCCION

Hace un año presentamos en la Facultad de Medicina de Madrid, el trabajo titulado "Síndrome de malabsorción de grasas en los operados gástricos", como tesina para optar al grado de Licenciado. Formaba parte de un estudio metabólico global en enfermos intervenidos por procesos gastro-duodenales. Este ha sido el tema elegido para nuestra tesis doctoral.

Dentro de poco se cumplirá el centenario de la primera gastrectomía (1879 - 1979). En la pequeña historia de esta técnica, dentro del gran capítulo quirúrgico de la Medicina, se han sucedido episodios trágicos y venturosos.

La mortalidad, primer enemigo del cirujano, tardó más de 50 años en bajar a límites aceptables (Bartrina: 21-28% , 1920; Birfeld: 16,6% y Corachan: 15%, 1925), y únicamente a partir de la década de los 50, la media mundial llegó a cifras inferiores al 3% (Nissen, de la Fuente Chaos).

A poco de iniciarse su práctica sistemática, comenzaron los informes de los cirujanos sobre problemas postoperatorios.

La recidiva ulcerosa fue indudablemente el primero y más inquietante de todos ellos. Sus altos porcentajes de aparición, hicieron sucederse, una tras otra, multitud de técnicas en rápido carrusel sin que por el momento consigamos vislumbrar cuando va a detenerse.

En la actualidad, sigue siendo el punto principal de referencia

del cirujano en la selección de su técnica, aunque indudablemente se ha conseguido reducir mucho la frecuencia en las estadísticas postoperatorias.

Las alteraciones locales orgánicas (gastritis, duodenitis, y yunitis, estenosis de la boca ...), o funcionales (aferentopatía, eferentopatía ...), siguen en importancia a la recidiva del ulcus. Dependen íntimamente de la técnica empleada, y han dado pie a defensas y críticas de las distintas variantes basadas en su aparición.

A estas alteraciones locales se añadieron las patologías regionales: órganos no afectados directamente en la intervención pero que indirectamente se alteraban presentando lesiones orgánicas, pancreatitis, colecistitis, colelitiasis ... (Mónaco, Gruet y Traiss), o funcionales, diarreas, hiposecreción pancreática y biliar ... (De Miguel, Zotti), comprobadas unas y supuestas, por la frecuencia de su aparición, otras.

Por último, no tardó tampoco el cirujano en evidenciar la situación nutritiva en que quedaba el gastrectomizado. Controles ponderales (Hertel, Gordon-Taylor), y análisis de sangre (Reichel, Gjankovic), señalaron la frecuencia de la anemia y pérdida de peso a que se veía sometido el enfermo, dando paso a posteriores estudios absortivos en los que se analizaron principios inmediatos, minerales y vitaminas (Wastell, Moreno, Deller, Miranda, - Balibrea).

Parece, revisando esta sucesión de hechos, como si al practicar

la primera gastrectomía, se hubiera desencadenado una lucha interminable en la que el enemigo aprestara, día a día, nuevos elementos para el combate.

A esta serie de complicaciones trató de imponerse el cirujano con una variación terapéutica.

La mortalidad de las primeras gastrectomías provocó el auge de la gastroenteroanastomosis. La reactivación del ulcus y el denominado "círculo vicioso" gastro-intestinal, hizo surgir nuevamente a la gastrectomía en sus dos variantes: B-I y B-II. La vaguectomía troncular, implantada por Dragsted en la década de los 40, se alzó propugnando un tratamiento etiológico, contra la mutilación gástrica que parecía excesiva en una enfermedad benigna, aunque posteriormente se comprobaran las repercusiones y defectos de lo que se supuso mínimo insulto.

La combinación de ambas técnicas (gastrectomía + vaguectomía) la vaguectomía selectiva (Griffith) y la moderna vaguectomía ultraselectiva o supraselectiva o, como nos parece más correcta, vaguectomía de células oxínticas (Holle y Hart), no son sino intentos más recientes de conseguir la meta (curación del ulcus), sin sus molestas consecuencias.

Somos conscientes de la complejidad del tema. La cirugía gastro-duodenal va encaminada, fundamentalmente, hacia dos patologías: el cáncer y la úlcera péptica. Sobre ambos, las lagunas aventajan al conocimiento en el saber médico actual.

El cáncer conlleva una serie de alteraciones generales que ocupan todo un capítulo, conocido bajo la denominación de síndrome paraneoplásico. A pesar de ello solo hemos empezado a vislumbrar la repercusión de esta patología sobre el organismo.

Los trastornos funcionales (motilidad y secreción), que intervienen en el desencadenamiento de la úlcera, son de todos conocidos. La causa de estos trastornos escapa todavía a nuestra total comprensión. El stress, las preocupaciones sociales, en una palabra la participación psíquica, es admitida universalmente. En el terreno pragmático, el empleo de ansiolíticos y sedantes en su terapéutica y los trabajos experimentales pertinentes, han dado un fruto lo suficientemente claro para - apoyar esta apreciación.

Cáncer y úlcera son, por lo tanto, lesiones orgánicas solo - parcialmente conocidas, hacia las que nuestra terapéutica está llena de limitaciones.

La repercusión general del primero y la etiología múltiple - (¿central?) de la segunda, hacen que una cirugía local sea incapaz, en la mayoría de los casos, de conseguir su curación total.

Estas limitaciones de la técnica quirúrgica dificultan la valoración de los resultados postoperatorios.

La patología que presenta el operado gástrico, puede ser propia

de la intervención practicada o, por el contrario, depender de la enfermedad primitiva (cáncer o ulcus), que hemos atacado solo parcialmente.

La solución a esta disyuntiva es, en algunos casos, clara : aferentopatía, estenosis de la boca, algunas diarreas ; presenta en otras dificultades: gastritis, dumping; y en la actualidad escapa a nuestro alcance en todo ese grupo de molestias vagas postprandiales que etiquetamos de síndrome postgastrectomía, en los que no es evidenciable lesión orgánica alguna y que, con relativa frecuencia, aparecen en la casuística postoperatoria del ulcus gastro-duodenal.

Como primer paso en el análisis del gastrectomizado, hemos de contar con la patología primitiva y con la técnica usada, para tratar de aquilatar la participación de una y otra en su situación postoperatoria.

Por otra parte, la cirugía gastro-duodenal es siempre una mutilación que origina pérdida de forma y función. El segundo paso obligado en nuestro estudio será, conocida la morfología digestiva, analizar detenidamente la situación funcional del operado gástrico. En el trabajo presentado por nosotros para obtener el grado de licenciado y que elaboramos como un prólogo de éste estudio global, lo hacíamos así. Las alteraciones en cada tipo de técnica son distintas, y su repercusión en la neofisiología creada, diferente también. Valoraremos su alcance y evolución.

Siguiendo esta sistemática que hemos trazado, para el análisis del enfermo gastrectomizado, es preciso un conocimiento perfecto de:

- Su patología primitiva.
- La técnica quirúrgica usada.
- Su fisiología digestiva postoperatoria.

En la actualidad éste conocimiento solo es exacto en el segundo punto, siendo todavía demasiadas las dudas que interesan al primero y tercero, (ver tesina propia). Indudablemente, aunque es adelantar temas propios de otros capítulos, contamos con estudios complementarios (análisis, jugo gástrico, Rx, etc. ...), que nos pueden dar alguna información sobre ambos y que utilizaremos en el trabajo.

Nuestra formación de postgraduado ha tenido lugar en un servicio de Cirugía General que cuenta con más de 4.000 experiencias en gastrectomizados.

Es fácil suponer que esta numerosa casuística, unida a la importancia del tema, nos inclinara hacia su estudio.

De la revisión de esas historias clínicas, surgió el interés por el último de los problemas del operado gástrico citados al principio del capítulo: la situación carencial y el convencimiento de su estrecha relación con todos los demás.

En el trabajo que ahora iniciamos vamos a analizar el estado nutricional en que se encuentran los enfermos gastrectomizados, tratando de evidenciar cualquier situación carencial.

El tema, entra de lleno dentro del denominado síndrome de agastria.

Desde que Díaz lo bautizó así, por agastria, se entiende la situación carencial motivada por la ausencia del estómago.

En un principio, basándose en la aceptación etimológica del vocablo, se utilizó únicamente para los gastrectomizados totales; en la actualidad, semánticamente, se engloban también en este síndrome los gastrectomizados parciales y los vaguectomizados. Cualquier cirugía que suponga merma morfo-funcional del territorio gastro-duodenal, si provoca en el enfermo trastornos metabólicos, queda automáticamente incluida.

En este sentido, definimos la agastria como *la situación carencial* (esta premisa es fundamental ya que la carencia cualifica el síndrome), *derivada de la falta de alguna función gastro-intestinal* (digestiva), *después de mutilación quirúrgica*.

Las alteraciones metabólicas que pueden aparecer tras la intervención encuadradas en este síndrome, vienen resumidas en el cuadro siguiente (Balibrea):

1.- Trastornos metabólicos de los principios inmediatos:

- a) Malabsorción de proteínas.
- b) Esteatorrea.
- c) Alteraciones de los H. de C.:
 - Hipoglucemia.
 - Malabsorción de lactosa.
 - Oxihiper glucemia.

2.- Síndromes hematológicos:

- a) Anemia megaloblástica.
- b) Anemia ferropénica.

3.- Alteraciones esqueléticas:

- a) Osteoporosis.
- b) Osteomalacia.

4.- Síndrome depigmentación-edemas.

5.- Trastornos neurológicos.

6.- Alteraciones del tránsito intestinal:

- a) Síndrome del asa aferente.

7.- Dumping.

Pero más que una enumeración de situaciones carenciales posibles en el gastrectomizado, nos interesa, con el fin de plantear una metódica científica, un resumen de sus posibles etiologías.

Por ejemplo, el déficit de absorción de cobalaminas, motivará la anemia megaloblástica y los trastornos neurológicos.

El dumping y la aferentopatía pueden originar la mayoría de las alteraciones descritas.

El estado nutritivo, la situación carencial del gastrectomizado, tiene que venir motivada por un déficit en su organismo de:

- a) principios inmediatos (proteínas, grasas, H. de C.)
- b) vitaminas (B₁₂, ácido fólico, D, C, ... etc.)
- c) y/o minerales (Fe, Ca, P, Mg, ... etc.)

Y este déficit dependerá de :

- A) Ingesta insuficiente.
- B) Absorción disminuida.
- C) Pérdida excesiva.

Si somos capaces de evidenciar cualquiera de estas situaciones, podremos diagnosticar un trastorno metabólico y predecir la evolución.

El tema de la situación carencial del operado gástrico es un problema metabólico, con una amplísima bibliografía. Ha ocupado al clínico durante más de 50 años, superando el número de - 500 las publicaciones aparecidas sobre él.

Su lectura nos hace conocer tres etapas, completamente distintas, que han caracterizado el cambiante pensar del cirujano digestivo:

- I) Una primera etapa de alerta, en la que los artículos publicados fueron una llamada a la clase médica sobre las consecuencias de su terapéutica.
- II) Una segunda etapa posterior, de enfrentamiento, en la que la pugna B-I contra B-II, y más tarde, vaguectomía

con drenaje (olvidándonos de la primitiva gastroenteroanastomosis, rechazada hoy día por la inmensa mayoría de los cirujanos), encuadró en sus filas a todos los clínicos. Se hizo uso de estos estudios absortivos como arma para defender la técnica elegida o, todo lo más, para inclinarse por una u otra. Desgraciadamente ha sido la más extensa.

- III) Y por último, ya muy reciente, una tercera, en la que el cirujano, olvidándose de su condición eminentemente pragmática, ha tratado de buscar una justificación científica de la técnica usada. No se ha limitado a decir qué ocurría, sino a tratar de descifrar porqué ocurría. En los estudios absortivos ha significado el descubrimiento de la causa de muchas situaciones carenciales.

A pesar de todos los artículos aparecidos que representan un importante bagaje de conocimientos, son todavía muchos los puntos que quedan por esclarecer.

La problemática podríamos plantearla en dos preguntas:

- A) El operado gástrico ¿queda en una situación carencial en relación al individuo sano?.
- B) ¿Cuándo? y sobre todo ¿porqué?.

Para responder a la primera, habrá que determinar las reservas de los distintos elementos metabólicos que tiene el individuo,

así como su capacidad de absorción y pérdida de cada uno de ellos.

En la segunda, intervendrán muchísimos factores.

El sencillo planteamiento sufre un proceso de complejificación en su desarrollo.

Las determinaciones aisladas no son utilizables sino como meros tantos por cientos, si no las encuadramos en la situación del enfermo: patología preoperatoria, técnica quirúrgica, patología y fisiología postoperatoria, .. etc.

Un estudio absortivo necesitará, por lo tanto, no solo las cifras de asimilación o excreción, sino también un análisis de las circunstancias que las acompañan.

Hemos realizado este estudio en enfermos operados de estómago, respondiendo mediante exploraciones pertinentes a la primera pregunta, y tratando, con un completo análisis de cada uno y una correlación individual y general de los distintos parámetros, valorables en cada caso, de contestar a la segunda.

Si limitamos esas circunstancias mencionadas, centrándonos en una técnica quirúrgica, o en una patología postoperatoria, nos será fácil llegar a conclusiones definitivas, pero serán solo parcelares, perdiéndose elementos de juicio necesarios para comprender la problemática de la agastría.

El interés del cirujano en esta cuestión, es claro y abarca dos campos: teórico y práctico.

Por una parte, saber qué ocurre en el enfermo al que se le ha practicado una mutilación quirúrgica.

Por otra, si el gastrectomizado queda en una situación carencial:

- a) ¿Qué repercusión tiene?
- b) ¿Es suficiente para su corrección una terapéutica farmacológica sustitutiva?.
- c) ¿Comporta tal gravedad que es preciso empezar a plantearse el abandono de la gastrectomía o una cirugía adicional del tipo del trasplante gástrico?.
- d) ¿Hay algún medio no quirúrgico de conseguir que el paciente llegue a ser metabólicamente normal?.

La limitación de las variantes circunstanciales, nos daría una visión pobre e insuficiente, incapaz para nuestros fines, por lo que nuestra labor tratará de ser de síntesis, abarcando el mayor número posible de ellas.

Hemos preferido la complejidad de la maraña que nos informa, cuanto menos, de la difícil salida, a la engañosa luz de un pequeño claro en el bosque.

A lo largo de todo este trabajo, trataremos de desarrollar, en

toda su extensión y con todas sus implicaciones, el síndrome de agastria.

Para nosotros, la tesis doctoral, no es una meta sino un principio. Un examen por el que la Universidad nos faculta para adentrarnos en otros caminos de nuestra profesión: la investigación y la docencia.

En este sentido, este trabajo que presentamos como Tesis, es el inicio de nuestra labor investigadora: una semilla que esperamos llegue a desarrollarse.

PLANTEAMIENTO DEL TRABAJO

GENERALIDADES.

El estudio metabólico del gastrectomizado es un tema sumamente extenso y complejo. Nos hemos visto obligados a centrar nuestras investigaciones en un número limitado de parámetros, eligiéndolos en base a su importancia y repercusión general.

Pese a ser, creemos, bastante completo, han tenido que quedar - excluidos capítulos tan interesantes como las alteraciones hormonales, y a tomar de otros referencias muy limitadas (Ca, P,.. etc.) o incompletas (proteínas).

De los lípidos elegimos como representantes la trioleína y el ácido oleico; de los hidratos de carbono, la glucosa y la D-xilosa.

Haremos también, un estudio hematológico en el que a los usuales recuentos sanguíneos añadimos las determinaciones absorptivas de la vitamina B₁₂ y el hierro como elementos de importancia fundamental en la eritropoyesis.

Siguiendo las directrices sistemáticas esbozadas en la introducción, vamos a determinar:

- A) Existencia de una disminución en las reservas orgánicas - de los elementos elegidos.

Y a tratar de averiguar:

B) Las causas y el mecanismo de su producción.

Para la primera cuestión, nos basaremos en las determinaciones plasmáticas.

Somos conscientes de lo grosero, en la mayoría de los casos, de esta apreciación. El organismo pierde peso y potencia sin que por ello disminuya la concentración de lípidos y proteínas en sangre. Por regla general, solo situaciones carenciales muy acusadas son capaces de hacer descender las cifras plasmáticas.

Por otra parte, las causas que pueden determinar variaciones en estos recuentos son muy diversas (patologías asociadas, terapia dirigida, ... etc.)

En cualquiera de los casos, y sin darle mayor importancia de la que juzgamos hechas estas puntualizaciones, las determinaciones plasmáticas deben ser el punto de partida obligado para nuestra investigación.

En los enfermos estudiados hemos analizado las concentraciones sanguíneas de:

- Calcio
- Fósforo inorgánico
- Proteínas totales (proteinograma)
- Lípidos totales y colesterol
- Hierro y transferrina (índice de saturación)
- Glucosa
- Elementos formes

Estas cifras, insistimos una vez mas, nos sirven únicamente como referencia para plantearnos la segunda cuestión enunciada, meta de nuestra tesis:

Las causas y mecanismos de la situación carencial.

Tres, decíamos en la introducción, eran las posibles etiologías:

- a) Ingesta insuficiente
- b) Absorción disminuída
- c) Pérdida aumentada

Teniendo en cuenta la subida del nivel de vida español, es muy difícil que se den en nuestro ámbito situaciones carenciales - hipoalimentarias. A pesar de ello hemos sometido a nuestros pacientes a un somero cuestionario dietético, calculando "grosso modo" las calorías totales y sobre todo la composición de su dieta diaria que pudiera suponer la ausencia de algún elemento necesario: falta de verduras o de frutas para el hierro, regímenes vegetarianos para la vitamina B₁₂, ... etc.

El resultado, en todos los enfermos, fue siempre el mismo: las necesidades biológicas quedaban suficientemente cubiertas. La causa de la posible carencia había que buscarla en las dos posibilidades restantes.

El planteamiento de esta búsqueda lo desarrollaremos en los - apartados específicos para cada elemento.

En la etiología del déficit orgánico pueden estar imbricados factores preoperatorios (patología padecida), peroperatorios (técnica usada) o postoperatorios (complicaciones), por lo que todos los enfermos han requerido:

- 1.- Anamnesis cuidadosa.
- 2.- Exploración general.
- 3.- Estudio general del paciente para despistar cualquier -
patología intercurrente (análisis de sangre, orina, Rx,
E.C.G., ... etc.)
- 4.- Estudio específico de la lesión gastroduodenal padecida
(análisis, Rx, jugo gástrico, etc.)
- 5.- Protocolo de la intervención.
- 6.- Estudio anatomopatológico de la pieza resecada, no solo
de la lesión orgánica, sino también de zonas indemnes -
con el fin de ver la situación histológica preoperatoria
de la mucosa gástrica.
- 7.- Anamnesis postoperatoria.
- 8.- Estudio postoperatorio en dos vertientes:
 - A) General: para descartar una diseminación de la patología padecida o alguna otra sobreañadida.
 - B) Regional: Tránsito digestivo.
 - Jugo gástrico (B.A.O. y M.A.O.)
 - Endoscopia gástrica
 - Biopsia de la zona del fórnix (alejándose
lo mas posible de la boca anastomótica)
 - Análisis de heces.

Con estas exploraciones y las determinaciones efectuadas de la concentración plasmática de los distintos elementos orgánicos que hemos enunciado anteriormente, creemos tener suficientes elementos de juicio sobre la situación general del paciente.

Estamos pues, una vez conocidas las circunstancias que lo rodean, en disposición de iniciar el estudio absorptivo propiamente dicho.

Consistirá en:

Absorción de: Grasas (trioleína y ácido oleico)

D-xilosa

Glucosa

Vit. B₁₂

Hierro

y pérdida de: P.V.P. (polivinilpirrolidona)

La Vitamina B₁₂ y el hierro son tomados como factores fundamentales de la hematopoyesis, por lo que precisaremos además de - un completo análisis de sangre en todos los enfermos.

Cada uno de estos elementos tienen peculiaridades en su fisiología y patología asimilativas por lo que los analizaremos por separado .

Este desglose lo iniciamos con el análisis de sangre que no es en sí un estudio absorptivo pero que nos sirve como parámetro - para dos de ellos.

ANALISIS DE SANGRE.

Uno de los primeros hechos que llamaron la atención del cirujano fue la presencia de anemia en el gastrectomizado.

Pese a hacer más de 70 años que se conoce esta posibilidad, todavía existen una gran disparidad de criterios en cuanto a su etiología y, lo que es más sorprendente, la frecuencia de su aparición.

Para dar una idea de la situación, hemos seleccionado al azar entre las múltiples publicaciones aparecidas, un exponente reseñando los resultados obtenidos (ver esquema 1)

Las diferencias van desde el 58,1% al 0%, como cifras máxima y mínima, y esta disparidad se encuentra igualmente tanto en trabajos separados por el tiempo, como en los coetáneos.

Asimismo el tipo de anemia que presenta el gastrectomizado ha sufrido una valoración distinta.

En su forma más simplificada, la patogenia de la anemia puede reducirse a tres modalidades:

- 1.- Por pérdida de sangre. Este grupo lo formarían las anemias post-hemorrágicas.
- 2.- Por déficit de producción. Serían las anemias carenciales: ferropénicas y megaloblásticas o biermerianas.

| AUTOR | AÑO | Nº DE ENFERMOS | ANEMIA | % |
|-----------------|-------|----------------|--------|------|
| MORLEY | 1.928 | 21 | 12 | 57,1 |
| STRAUSSHA | 1.930 | 221 | 1 | 0,45 |
| MEYER-BURGDORFF | 1.930 | 66 | 6 | 9 |
| RODIÑO Y GARCIA | 1.934 | 39 | 6 | 15,3 |
| LARSEN | 1.934 | 86 | 31 | 36 |
| OGILVIE | 1.935 | 140 | 0 | 0 |
| MANIZADE | 1.937 | 40 | 2 | 5 |
| WATSON | 1.947 | 127 | 17 | 13,3 |
| BLAKE | 1.953 | 179 | 104 | 58,1 |
| JONES | 1.962 | 100 | 23 | 23 |
| GARCIA CONDE | 1.964 | 100 | 45 | 45 |
| TOTAL | 1.119 | 245 | 22 | |

- 3.- Por un exceso de destrucción. Constituyendo las denominadas genéricamente anemias hemolíticas.

Descartado este último grupo, la anemia del gastrectomizado podría encuadrarse en cualquiera de los dos precedentes.

En las primeras publicaciones se dió gran importancia a la aparición de anemia de tipo pernicioso en los pacientes que habían sufrido una gastrectomía. Ya a partir de la década de los 30 , esta apreciación cambió sensiblemente disminuyendo el número de las anemias de este tipo a expensas de las ferropénicas (carenciales y posthemorrágicas).

Con la misma idea que en el esquema anterior, hemos seleccionado un grupo de estadísticas aparecidas sobre la frecuencia de anemia megaloblástica en enfermos gastrectomizados (ver esquema 2).

Los porcentajes son pequeños en todos los casos, pero sensiblemente diferentes y, lo que llama más la atención, es distinta - su proporción con el resto de anemias evidenciadas (ferropénicas) siendo la norma en algunos casos (Manizade) y solo una rareza excepcional en otros (García Condé).

Esta situación que casi nos atreveríamos a calificar de caótica, precisa de un estudio más detenido.

Varios son los factores que intervienen en la anemia post-gastrectomía:

| AUTOR | AÑO | Nº DE ENFERMOS | ANEMIA MEGALOBLASTICA | % |
|-----------|-------|----------------|--------------------------|------|
| WALTON | 1.934 | 769 | 6 | 0,78 |
| MANIZADE | 1.937 | 40 | 2 | 5 |
| MAC. LEAN | 1.957 | 1.550 | 9 | 0,58 |
| DAVIDSON | 1.958 | 500 | 14 | 2,8 |
| KRAUSE | 1.958 | 151 | 3 | 1,98 |
| COX | 1.964 | 800 | 15 | 1,87 |
| HINES | 1.967 | 292 | 14 | 4,79 |
| TOTAL | | 4.102 | 63 | 1,53 |

- 1) El tiempo de postoperatorio transcurrido en el momento en que se hacen las determinaciones.

La pérdida de sangre durante la intervención es un dato valorable. Los estudios llevados a cabo en el postoperatorio inmediato, darán tantos por ciento de anemia muy superiores a los realizados dejando un lapso de tiempo suficiente para que el organismo reponga sus pérdidas.

Este factor, sencillo de suponer, tardó no obstante en ser valorado. Por otra parte el perfeccionamiento de la anestesia y los materiales quirúrgicos, hacen que en la actualidad una técnica cuidadosa vaya seguida de mínimas pérdidas sanguíneas, por lo que a igualdad de tiempo de postoperatorio los resultados obtenidos deben diferir con los alcanzados a principio de siglo.

- 2) El control de las pérdidas sanguíneas postoperatorias . La hemorragia del gastrectomizado puede venir motivada por patologías derivadas de la intervención (gastritis del muñón, ulcus recidivante, ...), lesiones añadidas (hernia hiatal, ...) o simplemente por causas fisiológicas entre las que destacamos la pérdida menstrual de las mujeres en actividad sexual.

- 3) La terapéutica antianémica.

Aunque ya Sydenham conocía los beneficiosos efectos de

las sales de hierro en las anemias, no fue hasta el descubrimiento de la hepatoterapia (Whipple); la preparación de extractos hepáticos que podían ser inyectados parenteralmente (Gansslen) y mas recientemente la utilización del ácido fólico, vitamina B₁₂, ... etc., cuando esta rama de la farmacología ha pasado a engrosar el arsenal terapéutico del médico general.

En la actualidad el empleo de fármacos antianémicos tiene un uso indiscriminado. Cualquier cuadro asténico sobre todo en personas de cierta edad, es tratado, sin practicar previamente análisis de sangre diagnósticos, con preparados de extracto hepático y cobalaminas de los que existen profusión en nuestro mercado nacional.

Más concretamente, ciñiéndonos a nuestro asunto, el gastrectomizado recibe casi invariablemente dosis periódicas de estos productos, prescripción que en algunos casos (Moreno G. Bueno) ha llegado a hacerse sistemática.

La interpretación de estos hechos nos lleva forzosamente al convencimiento de que en la actualidad, la inmensa mayoría de las anemias que podríamos constatar en los gastrectomizados han sido, consciente o inconscientemente, tratadas con anterioridad.

Los porcentajes conseguidos antes y después de esta generalización de la terapéutica antianémica tiene que ser forzosamente dispares.

4) Estado anémico preoperatorio.

Una de las complicaciones mas frecuentes del ulcus y cáncer gástricos es la hemorragia, que de producirse y en función de su cuantía determinará una anemia.

Para valorar la situación sanguínea post-operatoria es necesario conocer su estado antes de la intervención.

Todavía a estos cuatro factores que hemos enunciado: hemorragia preoperatoria, peroperatoria, postoperatoria y terapia específica, que van a influir decisivamente en la frecuencia de aparición de la anemia en los gastrectomizados, podríamos añadir un quinto:

.... parámetros para cualificar el tipo de anemia.

A lo largo del presente siglo han sufrido una gran evolución. Todavía siguen siendo uno de los capítulos mas complejos de la patología. Indudablemente los métodos usados van a variar significativamente su clasificación.

Este punto lo desarrollaremos en el capítulo de Material y Métodos y nos ayudará también a explicarnos las discordancias - que hemos mencionado.

El planteamiento, a la vista de todo lo anteriormente dicho, - para una valoración correcta de los análisis de sangre del gastrectomizado, debería presuponer:

- 1.- Control analítico preoperatorio.
- 2.- Control de la pérdida intraoperatoria, o en su defecto un margen de tiempo lo suficientemente amplio como para que pueda ser compensada.
- 3.- Control de las hemorragias post-operatorias. Obligará a un estudio exhaustivo de sus posibles causas.
- 4.- Control de régimen del paciente. Valorando la ingesta de los elementos necesarios para una normal hematopoyesis.
- 5.- Control de la medicación administrada al paciente después de la intervención.
- 6.- Diagnóstico exacto, mediante los análisis pertinentes , de la anemia y su clasificación.

En nuestro estudio hemos cumplimentado, creemos que con suficientes garantías, los cuatro primeros puntos.

La seguridad de un fracaso en su consecución, ha hecho que prescindamos del quinto. En su lugar se han practicado estudios absorbentes de hierro y vitamina B₁₂, como índices de la situación hematopoyética del paciente, que nos han servido además para completar el último punto.

Al ser imprescindibles ambos (tanto el hierro como la vitamina), cualquier déficit evidenciado nos pondrá sobre la pista de una futura anemia.

No nos limitamos a determinar las anemias de los operados gástricos constatables analíticamente, sino yendo un poco más lejos, a descubrir los posibles estados potencialmente anémicos.

Con esto cubrimos perfectamente el punto cinco y nuestro estudio, aunque solo sea teóricamente, cumple todos los requisitos.

VITAMINA B₁₂

En la hematopoyesis intervienen muchos factores, utilizándose para su formación diversas sustancias. Ni unos ni otras son en la actualidad perfectamente conocidos. Hemos seleccionado los elementos que se supone son más importantes para la formación de hematíes (vitamina B₁₂) y hemoglobina (hierro).

La búsqueda del factor hepático antianémico a partir de los trabajos de Whipple, se ha visto jalonada de una serie de hallazgos (Hartman, 1946; Shorb, 1947), hasta el aislamiento de la vitamina B₁₂ (Rickes y Cols, 1948) y el posterior descubrimiento de todo el grupo de las cobalaminas.

Todavía hubo dudas al pretender considerar el ácido fólico como el factor madurador de los hematíes, pero actualmente se considera a la vitamina B₁₂ como el antianémico más potente .

Sus propiedades fisiológicas en el organismo son múltiples , aunque no están totalmente aclaradas. Es un factor anabolizante polivalente que interviene en muchos procesos del metabolismo de los principios inmediatos. Sus acciones capitales son la actividad antianémica y la actuación sobre el crecimiento.

En resumen, son varios los puntos en que queda alterado el metabolismo intermediario al faltar esta vitamina, pero su efecto más evidente es la degeneración megaloblástica de la serie roja, las distrofias mielínicas y las atrofas mucosas.

Los signos deficitarios serán hemáticos fundamentalmente (anemia hipercroma, megalocitosis, leucopenia y aumento de la velocidad de sedimentación), pero también nerviosos, sensoriales (parestesias) y psíquicos (estados confusionales).

Nuestra atención se va a dirigir especialmente a los primeros, indagando no obstante el resto dentro del estudio general, en todos los enfermos.

Para valorar las alteraciones de la vitamina B₁₂, es necesario partir de un conocimiento de su metabolismo normal y analizar posteriormente las causas del déficit.

FISIOLOGIA.-

Muy sucintamente vamos a repasar:

- 1.- Necesidades
- 2.- Fuentes de origen, y
- 3.- Absorción, de la vitamina B₁₂

1.- Necesidades.

Los requerimientos diarios de Vit. B₁₂ son mínimos, cifrándose aproximadamente en 1 gamma (Girdwood). Esto unido a la existencia de depósitos orgánicos de reserva vitamínica (que se calculan en 1.000 a 2.000 gammas), suficientes para cubrir las necesidades durante dos a cinco años, hacen que sea difícil la presencia de un cuadro carencial en el hombre normal.

2.- Fuentes de origen.

En el tubo digestivo humano la vitamina B₁₂ puede aparecer proveniente de:

- a) Alimentos
- b) Ciclo enterohepático
- c) Síntesis de las bacterias.

- a) Los alimentos constituyen el principal aporte. La vitamina B₁₂ se encuentra fundamentalmente en el hígado, los riñones y en general las carnes de los animales. Pero también aparece, aunque en menor proporción en los pescados, ostras, avena, soja, caseína, etc. (Lewis, Collins y Peeler).

En cualquier caso, las especiales características de la asimilación de la vitamina, hacen que la ingesta diaria no precise cantidades excesivas. Superadas ciertas concentraciones, la absorción disminuye mucho (si se administran 0,5 gammas la cantidad absorbida es el 90%, aportando 50 gammas solo el 3%).

De ahí la rareza del síndrome hipoalimentario. Incluso las dietas vegetarianas con que incluyan leche de vaca, son suficientes para cubrir las necesidades.

- b) Ciclo enterohepático. El hígado segrega con la bilis pequeñas cantidades de B₁₂, que pasan al intestino delgado y son absorbidas y utilizadas.

- c) Síntesis de las bacterias. Algunos hongos inferiores y los gérmenes gastro-intestinales sintetizan la vitamina B₁₂ a partir de la proteína animal, pero esta fuente no la aprovecha el organismo.

De estos tres posibles caminos de llegada vitamínica a la región intestinal, uno solamente (alimento) va a suponer nuevo ingreso, ya que el ciclo enterohepático utiliza las reservas orgánicas de B₁₂.

Las bacterias gastrointestinales no solo sintetizan la vitamina, sino que la requieren para su metabolismo. Esto va a originar situaciones de competencia (síndrome del asa ciega) en las que una disbacteriosis sustraerá la vitamina absorbible (Dellipiani y Girwood). Su papel en el caso que nos ocupa, no solo es beneficioso, sino ocasionalmente perjudicial.

3.- Absorción.

La vitamina B₁₂ no existe en los alimentos en forma libre. Llega al estómago unida a las proteínas.

El primer paso para su absorción es la ruptura de esta unión. Experimentalmente se ha comprobado que un pH bajo del medio la favorece (Cooper), por lo que el jugo gástrico (ClH, Pepsina) es necesario para esta operación.

Una vez aislada, la vitamina se une al factor intrínseco

gástrico formando el complejo vitamina B₁₂ -factor intrínseco (B₁₂ - F.I.G.).

La existencia del factor intrínseco y su importancia en la asimilación de B₁₂ fue puesta de manifiesto por los clásicos experimentos de Castle (1.929).

Se trata probablemente de una mucoproteína cuya estructura no ha sido aún esclarecida.

Debido a la distinta localización en los animales de las glándulas productoras de F.I.G., hubo un período inicial de desconcierto. En la actualidad sabemos que en el hombre es segregado por las células parietales (productoras de C1H) del fórnix y cuerpo gástricos (Hoedemaeker, Taylor).

Su presencia es fundamental, ya que la única manera de que la vitamina se absorba, es formando parte del complejo B₁₂ - F.I.G.

Esta unión tiene lugar en el estómago o primeros tramos del intestino delgado, y se ve favorecida por la acidez del medio (Cooper y Castle). Si por cualquier causa no se produce, el F.I.G. se degrada rápidamente en el tubo intestinal y se hace inservible.

La vitamina debe llegar unida al factor intrínseco a los tramos finales del intestino delgado (íleon terminal), donde será absorbida.

Hasta el momento, dos son las operaciones necesarias para la correcta asimilación:

- 1.- Separación de la proteína
- 2.- Unión al F.I.G.

Precisándose para ello:

- 1.- ph ácido
- 2.- Presencia de factor intrínseco (F.I.G.)

Dado que ambas necesidades son cubiertas por la zona clorhidropéptica del fórnix y cuerpo gástricos, su desaparición o atrofia serán las causas de alteración de estos pasos.

La cantidad de F.I.G. segregado en condiciones normales, está muy por encima de las necesidades biológicas, por lo que no es fácil que ocurra una situación deficitaria.

Es preciso la resección completa de la zona de células parietales, ya que un simple resto anular del fórnix gástrico que comprenda el 10% del estómago normal puede ser suficiente (Mac Lean). Incluso en una extensa gastritis, se llega a segregar F.I.G. en cantidad adecuada para la absorción de B_{12} (Glass).

En cualquiera de los casos, la asimilación de la Vit. B_{12} puede verse alterada por:

- resección quirúrgica
- atrofia gástrica

Analíticamente ambas conllevarán una aquilia o una hipoquilia acusada. Pero además, en este primer estadio, un tránsito gástrico acelerado que no permita la unión de la vitamina con el factor intrínseco, será también causa de malabsorción. Esta circunstancia la vamos a encontrar sobre todo en enfermos gastrectomizados.

Una vez formado, el complejo B_{12} -F.I.G. discurre por el tramo intestinal y llega al íleon terminal que hemos cualificado como su región absortiva. En esta zona el complejo se fija a la pared rápidamente por un proceso bastante complicado. Probablemente existe un receptor específico en el epitelio intestinal, localizado en los microvilli (Donaldson), que fija el complejo.

Para llevarse a cabo esta operación, se precisan:

- condiciones anaerobias
- iones cálcicos
- ph entre 5,4 y 8,0
- además de una pared intestinal indemne (Glass, Simons, Halsted).

Esta unión del complejo B_{12} - F.I.G. a la mucosa se verá impedida en las lesiones del intestino delgado y en las resecciones del íleon terminal.

Las enfermedades del tipo de la esprue, enteritis regional, enfermedad celiaca, ... etc., conllevan un déficit absortivo de Vit. B_{12} (Cooke, Bayless, Stewart).

Las situaciones que originan malabsorción serán, en este segundo paso:

- resección quirúrgica del íleon
- alteración histológica de la mucosa intes
tinal.

Una vez captada por la mucosa, la vitamina se separa del F.I.G. por un factor de liberación existente en el epite
lio y se almacena en la mitocondria celular.

El paso siguiente de la célula a la sangre lo hace favorecida por las transcobalaminas (TR-1 y TR-2).

Un déficit congénito de estas sustancias será, en este orden cronológico de sucesión de hechos, la última causa de malabsorción (Hakami).

El mecanismo que sucintamente hemos expuesto, es complejo y está sometido a muchos factores, algunos conocidos como los anteriormente relatados y otros solamente sospe
chados como la influencia neuro-hormonal.

Se ha puesto de manifiesto la existencia de anticuerpos anti F.I.G. en la génesis de malabsorción de Vit. B₁₂ (Whiteside, Ardeman), encontrándose ambos (anticuerpos y malabsorción) en enfermedades de tipo endocrino: diabetes mellitus, enfermedad de Addison, hipotiroidismo, etc. (Ungar, Ardeman, Meecham).

Pero más interés para nosotros que descartar la existencia de anticuerpos anti F.I.G., que debería de hacerse

en todos los enfermos con malabsorción, lo tiene la rela
ción función pancreática-absorción de Vit.B₁₂ puesta de
manifiesto en varios estudios (Perman, Veeger , Toskes).

Estos autores evidenciaron la existencia de malabsorción
de vitamina B₁₂ en enfermos con insuficiencia pancreáti-
ca, buscando la explicación a este fenómeno en la influencia
de la secreción pancreática debida a su riqueza en bi
carbonato, en la creación de un ph ileal óptimo para la
captación del complejo B₁₂-F.I.G. por el epitelio intes-
tinal. Al estar disminuida la secreción, el medio sufri-
ría una acidificación que impediría la fijación del com-
plejo.

Toskes hizo posteriormente un estudio en 22 pacientes con
insuficiencia pancreática analíticamente evidente (prueba
de la serretina), encontrando 9 con malabsorción de vita-
mina B₁₂ que no era debida a falta de F.I.G. ni ninguna
otra causa conocida. Analizó el ph ileal de estos enfemos
observando que no difería de aquellos con absorción nor-
mal, desestimando esa teoría. En cambio si administraba
junto con la vitamina extracto pancreático, la absorción
se normalizaba.

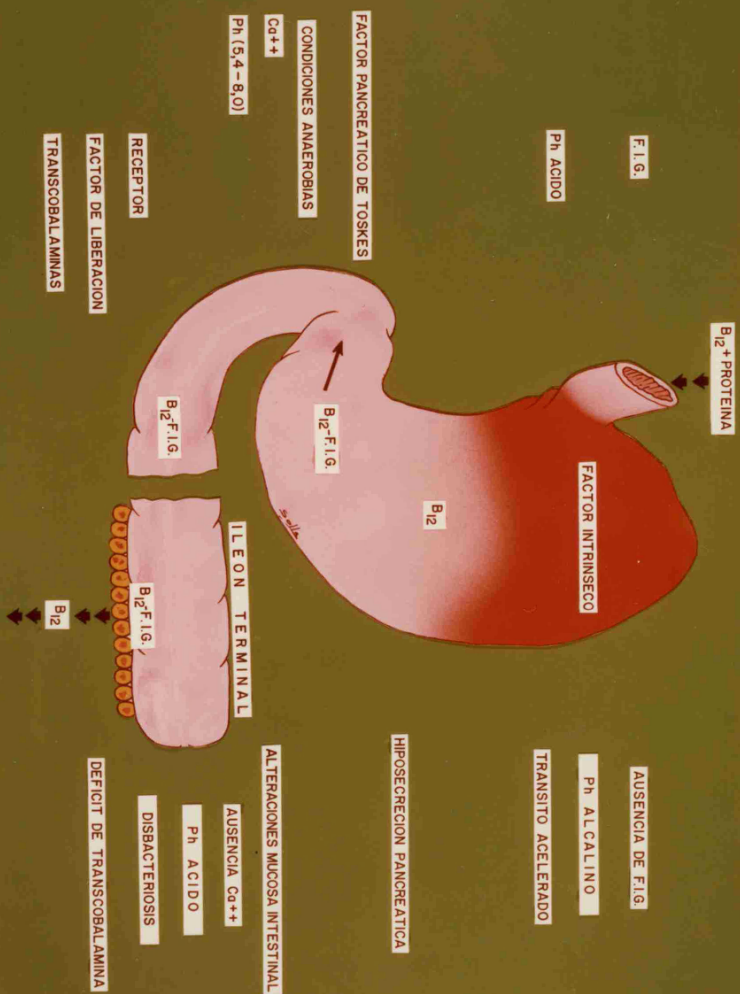
Ha llegado así al descubrimiento de la existencia de un
factor intrínseco pancreático (contenido en la secreción
exógena de la glándula) necesario para la captación del
complejo B₁₂-F.I.G. por la célula intestinal.

El resumen del conocimiento actual sobre el proceso de ab-
sorción de la vitamina B₁₂ y sus posibles causas de malab-
sorción, viene esquematizado en la Fig. 1.

Factores coadyuvantes

fig. 1

Causas de malabsorción



Su control supone un gran esfuerzo investigador, pero al limitar nuestro estudio absoritivo a los operados gástricos, varias causas de déficit de asimilación pierden interés.

Será conveniente analizar estos mecanismos absoritivos a la luz de la neofisiología postoperatoria, para limitar nuestro estudio a los factores que pueden alterarse tras la intervención.

Vamos a enumerarlos, indicando en cada caso las medidas tomadas para su control.

- 1.- Como punto de partida nos interesa la determinación de la absorción de vitamina B₁₂ que sirva de base a nuestro trabajo.

La técnica que hemos elegido así como sus ventajas e inconvenientes, van expuestos en el capítulo de Material y Métodos.

- 2.- Factor intrínseco gástrico. Al desaparecer parte, o toda (en gastrectomías totales) la zona secretora de este elemento, es indudable que debemos incluirlo - como principal meta en nuestra búsqueda de la etiología malabsortiva.

Igual que en el punto anterior, técnica, ventajas e inconvenientes serán explicados en el capítulo de Material y Métodos.

- 3.- Acidez gástrica. El ph del medio es factor importante para la separación de la vitamina B₁₂ de la proteína a la que viene unida en los alimentos y la formación del complejo B₁₂-F.I.G.

En todos los enfermos se ha practicado un análisis del jugo gástrico (B.A.O. y M.A.O.), para obtener esta información.

- 4.- Tránsito gastro-duodenal. La Corta permanencia de la vitamina en el estómago y primeras asas del intestino, puede imposibilitar su unión con el F.I.G.

Para controlar este factor, a todos los enfermos se les ha realizado un tránsito gastro-intestinal con papilla baritada.

Somos conscientes de que la velocidad de paso de la papilla de bario es mayor que la de los alimentos (Hiemisch), por lo que este estudio solo se valorará comparando unos enfermos con otros, y no con etiquetas de normal o anormal.

- 5.- Secreción pancreática. Aunque muy recientes y pendientes todavía de ratificación, los estudios de Toskes nos parecen significativos.

Ante la imposibilidad de individualizar actualmente ese probable factor intrínseco pancreático, es necesario analizar la situación funcional de la glándula.

La repercusión de las operaciones de estómago sobre la función pancreática, ha sido probada en varios estudios (Govaerts, Butler, Lundh). Este punto es interesante y creemos merece la pena extenderse en su exposición.

Dos técnicas quirúrgicas van a alterar la función pancreática: la gastroenteroanastomosis (con gastrectomía tipo B-II o sin ella) y la vaguectomía troncular.

En la primera, los alimentos van directamente al yeyuno sin atravesar el duodeno, originando:

- a) Dismunución de una serie de hormonas que son estimuladas por el paso de comida por el duodeno que actúa como zona receptora de gran sensibilidad.

En nuestro caso la hormona no estimulada es la pancreocimina y su acción: secreción pancreática rica en enzimas, la disminuía (Lundh y Butler). Esta secreción viene desencadenada por la inervación estrínseca (vago) que puede suplir la falta de pancreocimina.

- b) Retraso en la llegada de la secreción pancreática a la boca anastomótica, que no consigue unirse a los alimentos perdiéndose sus efectos (Kikens y Lundh).

La secreción enzimática del páncreas tiene dos fases, una primera de origen vagal y otra posterior hormonal (pancreocimina).

La práctica de una vaguectomía hara disminuir la fase ini
cial (Govaerts). No obstante parece ser que esta altera-
ción es temporal y que aproximadamente al año de la inter-
vención se normalizan las cifras (Zotti).

Si utilizamos una técnica que una las dos anteriores: va-
guetomía + gastroenteroanastomosis; B-II + vaguectomía ,
los efectos se sumarán.

A estas posibilidades habrá que añadir la aparición de una
lesión orgánica (pancreatitis) tras la intervención, rela-
tivamente frecuente como hemos señalado con anterioridad.

En nuestro estudio trataremos de controlar estos factores
mediante:

a) Rx. simple de abdomen. Para descartar calcificaciones
pancreáticas.

b) Análisis de la secreción pancreática: prueba de estimu-
lación con secretina y pancreocimina.

6.- Mucosa intestinal. Tras la gastrectomía se han descrito
alteraciones en el epitelio intestinal (Debray, Fodor,
Shiner). Ante la dificultad de obtener biopsias de la zona
problema (ileon terminal) y teniendo en cuenta que las de
intestino delgado próximo a la boca anastomótica no tienen
en este caso valor, hemos decidido efectuar un estudio de
la función intestinal eligiendo para ello la prueba que ,

por su simplicidad, exclusividad (ni la insuficiencia pancreática ni la insuficiencia hepato-biliar la alteran) y margen - de aciertos y errores (Hernández Guio), parece más idónea: el test de la D-xilosa.

Como forma parte de los hidratos de carbono analizados en este estudio global, nos extenderemos en su exposición en los apartados correspondientes.

Todavía a estos seis puntos analizados añadiremos la posibilidad de descartar, mediante estudios pertinentes en cada caso, cualquier patología postoperatoria (dumping, disbacteriosis por aferentopatía, etc. ...) que conlleve un déficit en la absorción de vitamina B₁₂ (Donaldson, Halsted, Toskes), o lesiones asociadas del tipo de la cirrosis hepática que al disminuir las reservas vitamínicas orgánicas, pueden originar anemias perniciosiformes.

Con todo esto, a nuestro parecer, conseguimos las suficientes garantías para el trabajo.

HIERRO.

El hierro puede considerarse como uno de los metales preciosos del organismo por la importancia que tiene en su constitución.

Actúa como elemento biocatalizador del crecimiento y la respiración de los tejidos. Constituye la base de la hemoglobina y entra a formar parte de los citocromos, fermento respiratorio de Warburg, peroxidasas, etc.

La repercusión clínica fundamental del déficit de hierro en el organismo, va a ser la anemia ferropénica con todo su cotejo - sintomatológico. En nuestro estudio hemos tomado las medidas - pertinentes para poner de manifiesto esta posibilidad (ver análisis de sangre).

FISIOLOGIA.-

Siguiendo las mismas directrices usadas en el planteamiento de la Vitamina B₁₂, analizaremos:

- 1.- Necesidades
- 2.- Fuentes de origen
- 3.- Absorción.

1.- Necesidades.

El organismo conserva tenazmente el hierro que posee. Su metabolismo es muy cerrado, de tal forma que las necesidades diarias suelen cubrirse con el hierro aprovechado de la -

destrucción de hematíes caducos. De ahí que las demandas exógenas sean muy exiguas, calculándose aproximadamente entre - 0,5 y 3,5 mg/día, en condiciones normales.

Después de una hemorragia las necesidades de hierro aumentan temporalmente, aunque este incremento no empieza sino aproximadamente hasta tres días después de tener lugar la pérdida sanguínea (Davenport).

Las mujeres en actividad sexual están sujetas a pérdidas periódicas (menstruación) y al consiguiente aumento de la demanda de hierro, aunque las cantidades varían mucho en función de la idiosincrasia de sus ciclos.

Cuando las reservas sobrepasan a las necesidades del organismo, el hierro se almacena constituyendo lo que se llama hierro de depósito. Para esta operación se combina con una proteína, la apoferritina, dando lugar a la ferritina que se deposita en las células de la economía (fundamentalmente en el hígado).

Si la cantidad total del metal circulante supera las posibilidades de la apoferritina, se acumula en forma menos soluble: la hemosiderina. En un individuo normal esta forma de depósito es siempre pequeña por motivos que se comprenderán fácilmente al hablar de los mecanismos de regulación de la absorción del hierro.

Al descender la sideremia a valores bajos, el hierro es fácilmente absorbido de la ferritina (Heilmeyer), pero difícilmente de la hemosiderina, lo que hace que esta parte del depósito

orgánico no sea utilizable (de hecho lo es en muy escasa cantidad) para la hemoglobinogénesis.

La cantidad total del hierro existente en el cuerpo humano se calcula en 4,5 a 5 gr., de los cuales aproximadamente 1 gr. constituye el depósito de reserva (ferritina y hemosiderina).

Teniendo en cuenta este almacén disponible y las necesidades diarias, mediante una sencilla regla de tres podemos determinar el tiempo que tardarán en agotarse y por consiguiente en aparecer los signos clínicos ferropénicos.

En una persona normal, que no esté sometida a requerimientos extras de hierro, si se instaura un déficit de aporte exógeno (por hipoalimentación o por malabsorción), pueden pasar varios años antes de aparecer un cuadro de anemia ferropénica (Farreras).

La condición que hemos puesto, ausencia de requerimientos extras, es fundamental para que se de este caso, ya que una hemorragia, embarazo, crecimiento, etc., agotan rápidamente las reservas.

2.- Fuentes de origen.

El hierro que va a emplear el organismo en la hemoglobinogénesis tiene dos procedencias:

- a) Endógena, resultante de la suministrada por los hematíes caducos.

- b) Exógena, de la dieta ingerida. El hierro se encuentra en múltiples alimentos, fundamentalmente en los vegetales , legumbres y hortalizas.

Con un régimen normal, el hombre ingiere de 15 a 20 mgr. diarios, cantidad suficiente para cubrir sus necesidades.

El análisis detenido de la dieta es sumamente engorroso por la cantidad de alimentos que al mezclarse favorecen o dificultan la absorción del hierro: leche, huevos, maiz, judías pintas, etc. (Elwood, Jacobs), por lo que en nuestro trabajo nos limitamos, como dijimos ya en la introducción, a un somero cuestionario general.

3.- Absorción.

El hierro que ingresa en nuestro organismo en los alimentos es disociado de sus combinaciones orgánicas y convertido de férrico en ferroso por la pepsina y el ácido clorhídrico.

Este primer paso es importante, ya que el hierro férrico se absorbe, pero el ferroso lo hace de 2 a 15 veces más fácilmente.

Se ha tratado de dar a la secreción gástrica mayor relevancia de fendiendo la existencia de un factor intrínseco en su composición: la gastroferrina (Davis). Esta substancia sería segregada por el epitelio glandular gástrico de los sujetos sanos y se uniría al hierro constituyendo un mecanismo fisiológico de regula-ción de su absorción. No existiría, o estaría muy reducida en pacientes afectos de hemocromatosis o anemia ferropénica, por lo - que la absorción del hierro aumentaría en ambos casos.

En la actualidad está fuera de dudas la importancia del jugo gástrico como reductor, para la correcta absorción del hierro (Jacobs, Goldberg, Williams).

La existencia de la gastroferrina es más cuestionable, habiendo aparecido hasta la actualidad casi tantas pruebas a favor (Koepke, Luke), como en contra (Mignon, Wynter, Williams).

Independiente de la futura comprobación de este posible factor intrínseco, la secreción gástrica es el primer elemento necesario para la absorción del hierro. Va a disociarlo de los alimentos en los que está combinado y cambiar el Fe^{+++} en Fe^{++} . Su falta podrá ocasionar una malabsorción.

Se ha debatido el mecanismo por el que las secreciones biliar y pancreática podrían intervenir en la absorción del hierro, postulándose un papel inhibitorio específico de los extractos de jugo o de páncreas (Murray y Stein, Davis). Realmente y aunque las pruebas acumuladas sean contradistorias, es poco probable que la secreción pancreática tenga una función directa en la absorción del hierro, pero sí es posible que su mezcla con el jugo gástrico, al alcalinizar el medio neutralizando el ClH con el bicarbonato, altere las condiciones idóneas (ph ácido) para la reducción del ión férrico y dificulte por tanto su absorción (Jacobs).

La influencia de la bilis es de signo contrario. Forma compuestos solubles con el hierro inorgánico que favorecen su absorción (Conrad).

La mucosa intestinal va a captar el hierro, siendo máxima esta captación en los primeros tramos de intestino delgado (duodeno y yeyuno alto). Una intervención quirúrgica que suponga la marginación de esta zona absorptiva por la creación de un by-pass gastroentérico, o un tránsito muy rápido, pueden, teóricamente, dificultar esta captación.

El hierro es incluido en la célula intestinal donde se combina con la apoferritina para formar compuestos de ferritina.

La cuantía de la absorción está en relación con la apoferritina disponible, originándose lo que se ha denominado el bloqueo mucoso de Granick, ya que si las células están saturadas de compuestos de ferritina, el hierro no es absorbido y se pierde por las heces.

Posteriormente, va a pasar de la célula intestinal a la sangre. La primera operación asimilativa, captación por la célula, es rápida, esta segunda mucho más lenta.

El hierro entra en el capilar combinándose con una beta globulina: la transferrina. Este mecanismo supone la segunda barrera en su absorción. La cantidad que pasa a la sangre estará en función de la transferrina disponible. Si los depósitos están saturados, el hierro permanece en la célula intestinal perdiéndose por las heces con la descamación de la mucosa.

Una vez en el torrente circulatorio, es repartido por el cuerpo con arreglo a las necesidades.

Como hemos visto en este rápido resumen, el hierro del organismo está controlado por los mecanismos de absorción, de tal forma que las reservas de este metal regulan la cuantía de entrada

de acuerdo con sus necesidades (Mc Cance y Widdowson). Existen dos barreras, una primera mucosa en función de la apoferritina disponible para la captación del metal, y otra segunda y definitiva, plasmática, dependiente de la saturación de transferrina para el paso del Fe a la sangre.

Los mecanismos de absorción y malabsorción vienen esquematizados en la Fig. 2.

Como primer paso en nuestro trabajo analizaremos la situación de estos mecanismos en los enfermos intervenidos quirúrgicamente, que será distinta según la técnica empleada (ver tesina propia).

Con el fin de controlar la posible causa de una malabsorción de terminaremos:

- 1) La absorción del hierro en cada individuo, como base para nuestra posterior búsqueda.

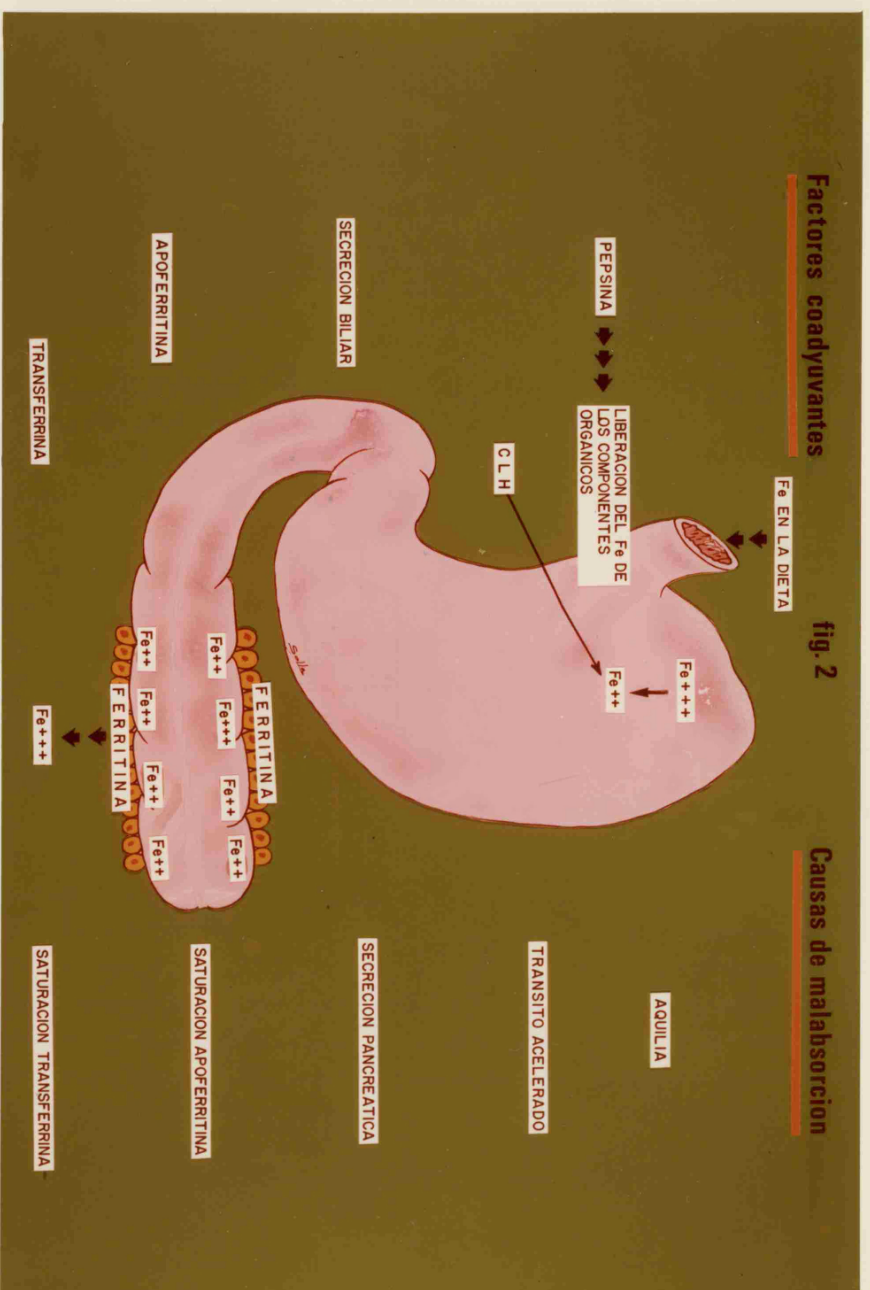
La técnica, ventajas e inconvenientes vienen explicados en el capítulo de Material y Métodos.

- 2) La acidez gástrica basal y la máxima tras estimulación con histamina (B.A.O. y M.A.O.).
- 3) El tránsito gastro-duodenal, practicando un estudio radiográfico con papilla baritada.
- 4) Dado que el papel de las secreciones biliar y pancreática

Factores coadyuvantes

fig. 2

Causas de malabsorcion



no es en absoluto definitivo, nuestro análisis de las funciones del hígado y páncreas no será detenido, aunque sí el suficiente (sangre, Rx) para valorar este punto en los resultados.

- 5) Saturación de transferrina mediante un análisis de sideremia, transferrinemia y cálculo del índice de saturación, practicado antes de la determinación absorptiva y procurando hacerlo muy cercano a ella. En cualquier caso las diferencias entre una (a. de sangre) y otra (absorción) técnicas nunca han sobrepasado los 7 días y hemos tenido cuidado de constatar durante este lapso cualquier posibilidad de cambio (pérdida sanguínea).

Como puede observarse, aparte de algunos puntos específicos, las investigaciones realizadas en la vitamina B₁₂ y el hierro guardan muchas similitudes, por lo que las observaciones de índole general expuestas en aquélla son también válidas en éste.

GRASAS.

En el estudio del operado gástrico ha tenido siempre gran relevancia el control de su peso corporal, llegando incluso a constituir una obsesión, tanto para el médico como para el paciente (Oschner).

A pesar de ser uno de los primeros hechos en los que el cirujano fijó su atención, todavía hay disparidad de criterios, ya que mientras para unos la pérdida de peso tras la intervención es casi la norma (Everson), para otros no sólo no es frecuente sino que además estaría en función de factores ajenos a la mutilación quirúrgica (Moreno G. Bueno).

El control ponderal es un parámetro grosero, aunque indudablemente útil, para medir la situación carencial, por lo que modernamente ha sido reemplazado por las determinaciones analíticas de absorción y pérdida de grasas.

El gastrectomizado es un enfermo sometido a intervención quirúrgica. Este hecho, quizá por su evidencia, ha pasado en muchas ocasiones inadvertido, olvidándose que va a determinar en el paciente la denominada "enfermedad postoperatoria" (Leriche).

La alteración metabólica que supone, originará una fase catabólica con pérdida de proteínas y grasas y otra posterior anabólica en la que recuperará ambas (Moore).

En la valoración de las determinaciones absorptivas, habrá que

tener presentes estas fases de la enfermedad postoperatoria para que no superpongan sus efectos a los propios de la muti-
lación. Este hecho interesa a todos los estudios del gastrec-
tomizado.

La fase catabólica se extiende hasta el tercer o cuarto día -
del postoperatorio, pero la anabólica que Moore subdivide en
ganancia de proteínas y ganancia de grasas, abarca de 2 a 4 ó
incluso para algunos autores de 6 a 8 meses en función del ti-
po de intervención practicada (Katz).

El interés de las grasas se cifra en su repercusión clínica .
El gastrectomizado total con déficit en la absorción de vita-
mina B₁₂ por ausencia del factor intrínseco de Castle, puede
permanecer asintomático si periódicamente le administramos do-
sis parenterales del complejo vitamínico, de tal forma que su
patología será subclínica y sólo se pondrá de manifiesto medián-
te estudios específicos. Por el contrario si presenta malabsor-
ción de grasas, rápidamente tendrá una repercusión ponderal .

Basados en esta transcendencia de la problemática de los lípi-
dos, quisimos que constituyeran el primer capítulo de este es-
tudio global, por lo que forman parte de la tesina y su plan-
teamiento viene en ella desarrollado.

HIDRATOS DE CARBONO.

La alimentación humana normal está compuesta de tres tipos de carbohidratos: la sacarosa o azúcar de caña, la lactosa y los almidones (la mayor parte la constituye este tercer tipo). Son polisacáridos o disacáridos, es decir combinaciones de monosacáridos unidos por condensación.

La absorción de estos elementos se hace fundamentalmente en forma de monosacáridos, mucho menos del 1% total en forma de disacáridos y casi nada como polisacáridos. Esto supone la necesidad de una previa digestión de los hidratos de carbono - de la dieta, para que mediante un mecanismo de hidrólisis se conviertan en monosacáridos.

La digestión se lleva a cabo a partir de la amilasa salival, pancreática (la más importante) e intestinal, que convierte a los polisacáridos en disacáridos: maltosa, lactosa y sacarosa. Estos a su vez son desdoblados por las enzimas contenidas en las glándulas del intestino delgado (lactasa, sacarasa, maltasa e isomaltasa) en monosacáridos: glucosa, galactosa y fructosa, listos para ser absorbidos inmediatamente hacia la sangre portal.

Para una correcta asimilación de H. de C. se van a necesitar:

- Secreción salival
- Secreción pancreática
- Secreción intestinal.

Ya hemos visto como las intervenciones quirúrgicas sobre el es tómago pueden modificar la secreción pancreática. De todas for mas estas alteraciones no son lo suficientemente importantes - como para dificultar la digestión de los almidones, que se hidrolizan desdoblándose en disacáridos sin ningún problema en cualquiera de las técnicas usadas (incluyendo la vaguectomía y la anastomosis gastro-yeyunal).

Por el contrario el paso siguiente, digestión y absorción de los disacáridos, sí presenta dificultades en los gastrectomizados (Miranda, Marina Fiol, Auricchio), fundamentalmente la lac tosa.

El hecho clínico que movió a esta investigación fue el alto porcentaje de gastrectomizados que mostraban intolerancia a la leche. Al principio, se trató de justificar este hecho por la - natural repulsa del enfermo de ulcus hacia un alimento que había constituido casi su única dieta durante mucho tiempo; posteriormente se ha postulado su relación con una insuficiencia de lactasa en la mucosa intestinal.

En la actualidad los hechos no están nada claros. Como primer paso habría que desechar un déficit de lactasa preoperatorio (Auricchio), y como segundo comprobar la relación entre esa hi polactasia postgastrectomía y la intolerancia digestiva a la leche.

Se han hecho estudios mediante biopsia intestinal a la búsqueda de insuficiencias enzimáticas intestinales en gastrectomizados, encontrando un déficit de lactasa en el 43,75% y niveles

normales de sacarasa y maltasa (Miranda y Marina Fiol). Pero estos mismos autores fracasaron al tratar de equiparar el déficit de lactasa con la intolerancia a la leche (había enfermos que con intolerancia no presentaban déficit y otros con déficit que no presentaban intolerancia), por lo que el factor psíquico enunciado como primera explicación no deber ser completamente rechazado.

Esta hipolactasia manifiesta puede tener dos etiologías :

- a) Preoperatoria, dependiente de la patología gástrica (ulcus), o de otra añadida (hipolactasia congénita).
- b) Postoperatoria. Al ser las disacaridasas un producto de la secreción intestinal, toda técnica quirúrgica que la altere, podrá originar su déficit.

La secreción intestinal está estimulada por la innervación extrínseca (vago) y una hormona, la enterocrinina, de las glándulas de la mucosa duodenal que se libera por el paso del alimento.

La vaguectomía troncular y la gastroyeyunoanastomosis (más acusado en la combinación de ambas), disminuirán la secreción intestinal.

Hay autores que han tratado de explicar la intolerancia a la leche del gastrectomizado, como el resultado de la descompensación de una hipolactasia preexistente por las alteraciones del vaciamiento gástrico que se producen tras la intervención (Balibrea).

Por el momento y en espera de un trabajo exhaustivo que compare, con controles preoperatorios, la actividad enzimática intestinal en las distintas técnicas quirúrgicas, no podemos de sechar ninguno de los argumentos expuestos, pudiendo la etiología de la malabsorción de los disacáridos derivar de:

- 1) Causa preoperatoria (Auricchio)
- 2) La intervención practicada (Miranda)
- 3) Una mezcla de ambas (Balibrea).

Una vez convertidos en monosacáridos, los H. de C. pueden absorberse, como todos los elementos nutritivos, bajo dos modalidades:

- 1.- Transporte activo
- 2.- Difusión.

Mientras que en el primero se precisa una energía para llevar la substancia absorbida de un lado a otro de la membrana celular, en el segundo este proceso se realiza a favor de un gradiente electroquímico.

En nuestro estudio absortivo hemos seleccionado dos monosacáridos, exponentes de ambos tipos de absorción:

- D-xilosa, absorción pasiva.
Glucosa, absorción activa.

D-XILOSA.

La D-xilosa es una pentosa que se absorbe por difusión en el intestino delgado.

El interés de esta determinación en nuestro trabajo es muy grande, ya que al intervenir tan pocos factores en su asimilación: grado de concentración del producto e indemnidad de la pared intestinal, la vamos a usar como índice de la situación funcional del intestino delgado.

En la absorción de todos los elementos investigados: grasas, vitamina B₁₂, hierro , va a actuar como factor decisivo la ausencia de lesiones en el epitelio intestinal, por lo que los resultados obtenidos en la prueba de la D-xilosa se manejarán como parámetro en todos los demás.

Entró a formar parte de nuestra tesina y las directrices de su planteamiento van expuestas allí.

GLUCOSA.

El análisis de la absorción de la glucosa es indudablemente el más complejo de todos los que hemos practicado en este estudio global.

La glucosa se absorbe mediante un transporte activo a través de la mucosa intestinal, de tal forma que es capaz, para realizar esta operación, de vencer un gradiente electroquímico. La concentración de glucosa en el organismo, no influirá por lo tanto para nada en su absorción.

Este transporte activo requiere la presencia de oxígeno (no se puede hacer en condiciones anaeróbicas) y de sodio, existiendo posiblemente una reacción acoplada entre transporte de Na y transporte de glucosa, de tal forma que al bloquear el primero se suspende el segundo (Guyton).

El proceso íntimo de la absorción es mal conocido, siendo clásica la teoría de la fosforilización (Verzar).

Las intoxicaciones por floridicina, yodoacetato, ubaína, cianuro, reducen la absorción de glucosa al inhibir las enzimas fosforilizantes (Gras).

Aunque la absorción puede tener lugar independiente del gradiente de presión osmótica, la glucosa en solución hipertónica se absorbe con más rapidez que en solución isotónica.

Por último, se han señalado una serie de factores que ejercen

influencia sobre la absorción de los azúcares: hormonas suprarrenales, vitaminas del grupo B (ácido pantoténico, B₁, B₆) ; la insulina en contra de lo que se pensó no parece ejercer ninguna acción en este caso (Quevauvilliers).

Podríamos resumir la situación enumerando los factores que favorecen y dificultan la absorción:

A favor: Aumento de la concentración intraluminal de glucosa.

Presencia de O₂.

Presencia de Na.

Enzimas fosforilizantes.

En contra: Intoxicaciones.

Alteraciones de la pared intestinal.

La mayoría de ellos podría militar en el otro grupo cambiando simplemente su signo.

Para el estudio de la asimilación de glucosa en los gastrectomizados usaremos las determinaciones plasmáticas: glucemia.

En teoría bastaría administrar una dosis conocida de glucosa y observar los cambios en la glucemia, controlando en los enfermos los factores antes enunciados, con el fin de determinar no solo la posible malabsorción, sino también su causa.

Desgraciadamente, las circunstancias que pueden variar la tasa

de glucemia son tan numerosas, que este sencillo planteamiento es completamente erróneo.

Para poder valorar los resultados, necesitamos controlar no solo los mecanismos de absorción de la glucosa, sino también los mecanismos de regulación de la glucemia.

En el control de la glucemia intervienen la insulina, factor hipoglucemiante, y un complejo mecanismo neurohormonal (catecolaminas, S.T.H., A.C.T.H., glucagón, etc. ...) como factores hiperglucemiantes.

Cualquier alteración en la cuantía de estos elementos o en los órganos que los fabrican, determinará un trastorno hiper o hipoglucémico.

Habrà que analizar los posibles trastornos que una intervención gástrica puede inducir en el páncreas (órgano productor de la insulina y el glucagón) o en el sistema neuro-endocrino (hipotálamo-hipófisis-suprarrenales).

PANCREAS.

Se ha discutido la posibilidad de que una lesión pancreática (pancreatitis crónica) sea causa de una diabetes, señalándose en su favor la frecuente combinación de ambas patologías (Nothmann).

Los cuadros de pancreatitis pueden aparecer en el operado gástrico antes de la intervención, por invasión del proceso ulceroso

(ulcus penetrante) o en el postoperatorio inmediato y tardío, por lo que si el postulado anterior fuera cierto, ésta sería la causa del trastorno glucémico.

Realmente, si tenemos en cuenta que es suficiente un resto de parénquima intacto que represente la décima parte del páncreas para evitar la aparición de la diabetes, parece lógico pensar que la pancreatitis, sobre todo en el caso de una afectación local por penetración de un ulcus, no provoque la diabetes actuando, todo lo más, como factor desencadenante de una disposición hereditaria previa (Bertram y Otto).

INSULINA.

La glucosa por vía oral provoca una mayor secreción de insulina que cuando se administra por vía intravenosa (Mc Intyre). Para buscar una explicación a este fenómeno se ha defendido la existencia de una hormona gastro-intestinal que se denominó hipotéticamente "incretina".

Ya en 1925, Novoa Santos demostró que un extracto de mucosa duodenal administrado por vía intravenosa, era capaz de descender la glucemia, atribuyéndolo a una posible secreción de insulina.

Muchas han sido las candidatas para cubrir el puesto de ese factor desconocido: gastrina, secretina, colecistoquinina, pancreocimina, ... etc.

Dos son en la actualidad las hormonas que se sabe estimulan los islotes de Langerhans: la secretina y la pancreocimina (Unger),

produciendo secreción de insulina ambas y de glucagón la segunda. La secretina necesita la presencia de tejido exocrino intacto para esta función, premisa superflua para la pancreocimina (Goberna).

La intervención quirúrgica origina un trastorno funcional creando una situación hipoencimática, más o menos acusada en función de la técnica empleada (ver tesina propia).

Concretándonos en la secretina y pancreocimina, dos son las causas postgastrectomía que pueden alterar su secreción:

- a) Disminución del CIH (común a todas las técnicas).
- b) La marginación duodenal, que al llevar la comida del estómago al yeyuno, suprime el paso por el duodeno haciendo desaparecer el estímulo para la salida de pancreocimina. (Interesa a la gastroenteroanastomosis con gastrectomía o sin ella).

GLUCAGON.

La producción y liberación a la sangre del glucagón se realizaría, según Gajdos, con la intervención de numerosos factores: la tasa de glucemia (el más importante), un mecanismo de autorregulación y la participación neuro-endocrina por medio de las catecolaminas, S.T.H., A.C.T.H., y el sistema vegetativo. A los que habrá que añadir las hormonas gastrointestinales secretina y pancreocimina (Goberna).

Los trastornos en su producción y por añadidura en la tasa de glucemia, vendrán motivados por situaciones hipoencimáticas (ver supra) postquirúrgicas o cambios neuroendocrinos.

EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO-SUPRARRENAL.

La "enfermedad post-operatoria" conlleva el aumento de catecolaminas, S.T.H., A.C.T.H., alterando los niveles de glucagón y provocando una hiperglucemia (Cuthberston, Cannon) durante la fase catabólica, que termina el 3-4 día de postoperatorio. Nuestros estudios se realizarán a partir del 10-12 día (nunca antes), es decir cuando ya se han normalizado los niveles plasmáticos hormonales (Moore, Zimmerman, Suarez García). En teoría no vamos a encontrar cambios neuro-endocrinos que interfieran la regulación de glucemia, pero es preciso pensar que por espacio de varios meses el organismo va a recuperar, durante la fase anabólica, las energías en forma de grasas y proteínas perdidas en el período defensivo. Los mecanismos que determinan y regulan este anabolismo no son bien conocidos, pero deben tener, por lo menos en parte, naturaleza endocrina. La posibilidad de un trastorno glucémico por cambios en el nivel de glucagón durante esta fase, no puede rechazarse definitivamente.

En resumen y aunque las limitaciones de nuestro conocimiento actual nos hacen guardar muchas reservas, tres son las posibilidades de alteración en la glucemia de los gastrectomizados:

- 1) La técnica quirúrgica practicada, que al determinar un trastorno encimático gastro-intestinal, altere la secreción de insulina y glucagón.

II) La enfermedad post-operatoria, por medio de los mecanismos neuroendocrinos que la caracterizan.

III) Una lesión pancreática provocada por la patología causante de la intervención, o derivada de la técnica empleada (muy poco probable).

Que pueden ser temporales (de hecho la enfermedad post-operatoria siempre lo es) o definitivas, en función de una futura recuperación de la normalidad, y a las que habrá que sumar las posibles alteraciones en la absorción de glucosa:

IV) La alteración de la mucosa intestinal.

V) La mayor rapidez del tránsito gastro-intestinal, que al aumentar la concentración de glucosa en el intestino, facilitará su absorción.

En definitiva, cinco hipótesis pendientes de comprobación. La absorción de la glucosa y las alteraciones de la glucemia en el gastrectomizado han sido, creemos, hasta la actualidad mal estudiadas y peor comprendidas.

Ya hace tiempo que Lapp y Dibold (1932) sugirieron que la gastrectomía era la causante de los trastornos glucémicos manifestados en la prueba de tolerancia oral a la glucosa.

Al principio se pretendió relacionar el síndrome de dumping con

estas alteraciones (Glaessner), aunque estudios posteriores comprobaron que los cambios glucémicos de los gastrectomizados no coincidían con los síntomas clínicos del dumping (Schlecter y Necheles).

Con el tiempo, el mayor conocimiento de la patología del operado gástrico hizo dividir el síndrome de dumping en precoz, de aparición inmediata tras la ingesta, y tardío a las 2-3 horas de la toma de alimentos.

En la actualidad las diferencias etiopatogénicas han supuesto una clara delimitación. El hecho común para ambos de un vaciamiento gastrointestinal rápido, hace que no nos parezca desacertada la denominación clásica, aunque muchos autores defienden que para evitar confusiones, se deje el nombre de dumping solo para el precoz, adoptando el tardío otras denominaciones: síndrome hipoglucémico del gastrectomizado, oxihiper glucemia de Lawrence ... etc

El dumping precoz cuya clínica (taquicardia, hipotensión, sudoración profusa) va a tener una etiología humoral: serotonina, bradiquinina (Mc Donald), resultante de la distensión yeyunal al desaparecer tras la gastrectomía el papel de "escudo osmótico" del estómago, no está motivado por los trastornos de absorción de la glucosa o regulación de su concentración plasmática, por lo que no va a interesarnos.

Por el contrario, estas últimas alteraciones son las causantes del dumping tardío, al que dedicaremos nuestra atención.

Clínicamente se manifiesta por la aparición de sensación de hambre molesta acompañada a veces de angustia en epigastrio, astenia intensa física y psíquica y trastornos vasomotores de sudoración y mareo a las 2-3 horas de la ingesta, que mejoran rápidamente - con la toma de alimento en especial si es azúcar. Es decir un típico cuadro hipoglucémico.

Las estadísticas antiguas que lo referían con una frecuencia alta (37,7% de los gastrectomizados para Gilbert y Dunlop, 1947) , probablemente englobaban no solo el dumping precoz y tardío, sino también otras alteraciones post-quirúrgicas (síndrome del pequeño estómago). Estudios más recientes arrojan un porcentaje pequeño, 5% para Gallart Esquerdo, llegando incluso Moreno G. Bueno a considerarlo excepcional.

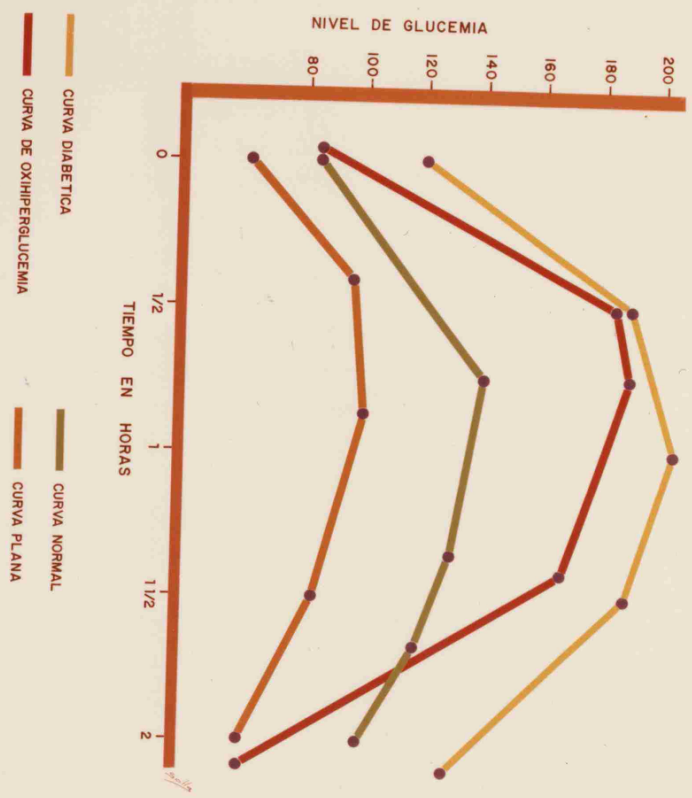
A pesar de ello, en nuestro estudio será premisa ineludible la constatación, afirmativa o negativa, de la sintomatología reseñada.

Los hallazgos clínicos, además, deben ser equiparados a las determinaciones analíticas.

En la última década han proliferado las pruebas de sobrecarga oral de glucosa (curva de glucemia) en los operados gástricos, llegando a delimitarse claramente cuatro tipos de curva de glucemia posibles (ver Fig. 3):

- 1.- Curva normal
- 2.- Curva diabética
- 3.- Curva plana
- 4.- Curva diabetoide o de oxihiper glucemia.

fig. 3



Las dos primeras no necesitan explicación por ser de sobra conocidas por todos.

La curva plana parte de unos valores basales hipoglucémicos o en el límite bajo de la normalidad, y la elevación nunca llega a sobrepasar en 20-30 mgr./100 la cifra inicial (Hernández Guio).

Su etiología sería un trastorno en el transporte de la glucosa a través de la mucosa intestinal, es decir un defecto de absorción.

El mayor interés se ha centrado en el cuarto tipo de curva que hemos denominado diabetoide o de oxihiper glucemia (Lawrence).

La curva de oxihiper glucemia presenta una subida rápida a niveles superiores a 180-200 mgr./100, una glucosuria y un descenso sanguíneo hasta cifras normales o incluso frecuentemente por debajo de lo normal a las dos horas.

Como vemos hay tres anomalías:

- 1) Elevación por encima de la normalidad. Se ha achacado a la mayor velocidad del tránsito gastro-intestinal, que haría que la glucosa llegara rápidamente y en altas concentraciones al intestino, aumentando su absorción.
- 2) La glucosuria. Es únicamente el resultado lógico de haber sobrepasado la concentración sanguínea el dintel renal: 160-180 mgr./100 aproximadamente.
- 3) La hipoglucemia tardía. La normalización de la glucemia habla

de una buena respuesta pancreática de insulina, pero el hecho de que las cifras caigan por debajo de lo normal, es índice de un trastorno en su regulación: bien por un mecanismo de exceso de insulina, bien por falta de contrarregulación (glucagón, eje neuro-endocrino).

Clínicamente esta cuarta curva está representada por el síndrome de dumping tardío.

Se ha tratado de explicar la oxihiper glucemia como un estado prediabético (Tobe), que con el tiempo derivaría en una diabetes manifiesta, siendo por lo tanto su etiología una lesión pancreática. Este mismo autor, controlando a sus pacientes con oxihiper glucemia, comprobó que dos de ellos evolucionaron en poco tiempo hacia una diabetes clínica.

Otra posible explicación es la ya mencionada disminución post-gastrectomía de las enzimas intestinales. El déficit de pancreocimina originaría un descenso en la respuesta insulínica (fase hiper glucémica inicial) y de glucagón (fase hipoglu cémica tardía), siendo por lo tanto la técnica quirúrgica empleada la causante directa del trastorno glucémico.

Todo lo hasta ahora expuesto se encamina a la explicación de una alteración del metabolismo de la glucosa, pero partiendo de una normalidad previa en el paciente.

Como primer paso en nuestro estudio tendremos que corroborar , dentro de ciertos márgenes de seguridad, esa presunta normalidad.

Con este fin investigaremos:

a) Antecedentes personales

b) Antecedentes familiares

para descartar una diabetes, o un posible gen hereditario diabético.

c) Historia clínica actual, indagando las mínimas alteraciones endocrinas que puedan ser signos de una diabetes incipiente (fase prediabética).

d) Peso del paciente, dado el papel del exceso ponderal en esta patología.

Además en todos los casos como paso previo, aseguraremos una ingesta diaria mínima de 250-300 gr. de hidratos de carbono, por lo menos los tres días antes de la prueba, ya que un déficit de aporte externo continuado es causa de trastornos en la regulación de la glucemia.

Determinaremos glucemia basal y curva de glucemia en todos los enfermos. El método y las cifras manejados van especificados en el capítulo específico.

Trataremos de evidenciar los trastornos del metabolismo de la glucosa y sus causas.

El talón de Aquiles de nuestra búsqueda lo van a constituir, como ya decíamos en las generalidades, la ausencia de control endocrino.

PROTEINAS.

En el estudio de absorción de proteínas se han usado a lo largo del presente siglo distintos métodos, desde el simple examen microscópico de las heces para detectar la presencia de un excesivo número de fibras musculares estriadas típicas con bordes angulares, de innegable interés clínico todavía, hasta los estudios radioactivos mediante el marcaje de proteínas con distintos isótopos.

La seroalbúmina humana marcada con Cr^{51} parece ser actualmente la preferida para detectar alteraciones del metabolismo proteico (Maynard).

No obstante la técnica más frecuentemente usada consiste en la determinación de nitrógeno fecal, detectando el déficit absortivo mediante una valoración comparativa entre la cuantía de proteínas ingeridas y nitrógeno excretado.

Como ya explicábamos en nuestra tesina (ver planteamiento del trabajo), los métodos cuantitativos que determinan una posible malabsorción basados en el índice de excrección, solamente son capaces de detectar una pérdida de sustancia (N en el caso de la absorción de proteínas) superior a los límites que se toman como normales, pero no de informar sobre la procedencia de ese exceso de pérdida.

Han aparecido muchos estudios de absorción proteica en gastrectomizados (Everson, Lawrence, Moreno, Balibrea) señalando, aunque con alguna disparidad de criterio en cuanto a su importancia,

un síndrome de malabsorción de proteínas basado en la excesiva pérdida de nitrógeno fecal.

Existen dos causas fundamentales que provocan un aumento de la cantidad de proteínas en las heces: una enfermedad pancreática, por déficit de absorción, y una gastroenteropatía que conlleve pérdida patológica de proteínas a través de la mucosa intestinal.

Ese nitrógeno fecal puede proceder de las proteínas ingeridas, pero también puede ser endógeno, es decir la manifestación de un síndrome pierde-proteínas.

En nuestro trabajo nos vamos a limitar a tratar de despejar esta incógnita. Ante el hecho, comprobado por varios autores, (Ellison, Javid, Golding, Everson), de un exceso de proteínas - excretadas (N fecal), indagaremos si su causa es un aumento de secreción de proteínas plasmáticas al tubo digestivo en los gastrectomizados.

Holman en 1959 demostró que la albúmina y la gamma globulina se secretan normalmente en el tramo intestinal. Esta salida está aumentada en ciertas enfermedades intestinales: enfermedad de Menetrier, linfangiectasia intestinal, esprue, gastroenteritis, enteritis regional, colitis ulcerosa, cáncer gástrico, ... etc.

No vamos a discutir la posibilidad de una malabsorción de proteínas en los operados gástricos, ya que el tema es ajeno a la meta que nos hemos marcado.

Por el contrario nos sería de gran utilidad un repaso a los mecanismos causantes de un síndrome pierde-proteínas que pueden aparecer tras la mutilación quirúrgica. El desconocimiento de la etiopatogenia del síndrome lo hace muy difícil, siendo lo más lógico suponer una alteración en la mucosa intestinal.

El aumento de la pérdida de proteínas por heces en los gastrectomizados, ha sido señalado en estudios con albúmina marcada (Mogena, Linazasoro), aunque los resultados no parecen en absoluto definitivos.

En nuestro trabajo utilizamos la P.V.P. (polivinilpirrolidona) - marcada con I_{125} . El fundamento y método de la técnica, van descritos en el capítulo siguiente.

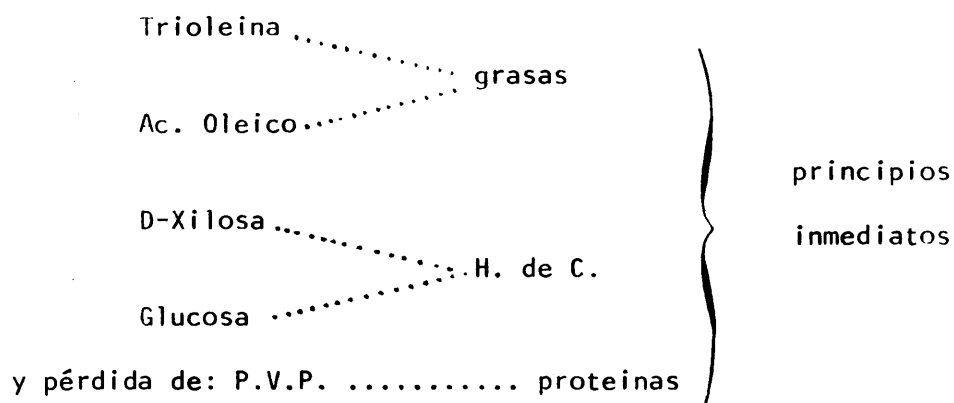
Nos limitaremos a reseñar los casos de enfermos gastrectomizados con síndrome pierde-proteínas, controlando como único parámetro etiológico, la indemnidad de la mucosa intestinal mediante la prueba de la D-xilosa.

RELACION ENTRE TODOS LOS PARAMETROS ABSORTIVOS INVESTIGADOS.-

No hemos querido terminar este trabajo sin comparar entre sí los resultados obtenidos.

Se nos presenta la ocasión de efectuar un estudio metabólico del gastrectomizado basado en el control de:

| | | |
|------------------------------------|-------|-----------|
| Absorción de: Vit. B ₁₂ | | Vitaminas |
| Hierro | | Minerales |



Innegablemente darán una idea global de cada uno de los enfermos. Al manejar tantos parámetros, nuestro conocimiento de la situación será muy amplio.

Hemos insistido repetidas veces en que la meta de este trabajo no se limita a señalar una serie de hechos metabólicos, sino a tratar de buscar su etiopatogenia.

Cada uno de los elementos estudiados tiene peculiaridades en su metabolismo, de tal forma que un mismo enfermo mantendrá normal la asimilación de sus principios inmediatos y minerales, y anormal la absorción de Vitamina B₁₂ si solamente presenta un déficit de factor intrínseco.

A lo largo del desarrollo de todos los apartados anteriormente expuestos, esperamos conseguir deslindar las alteraciones que presenta el operado gástrico en función de la técnica quirúrgica realizada, de aquellas achacables a otra serie de factores.

En esta última fase recopiladora podremos, al relacionar unos elementos con otros, confirmar algunas conclusiones obtenidas.

Por ejemplo, a la hora de diferenciar las alteraciones de la asimilación pancreatógica de las intestinales, pueden valorarse:

| <u>Prueba</u> | <u>Causa pancreática</u> | <u>Causa intestinal</u> |
|---------------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Trioleina I ₁₃₁ | Disminuida | Disminuida |
| Ac. Oleico I ₁₃₁ | Normal | Disminuido |
| D-xilosa | Normal | Disminuida |
| Glucosa | Curva diabética | Curva plana |
| Vit. B ₁₂ Co ⁵⁸ | Normal | Disminuida |

Con lo que las posibilidades de error, ineludibles casi siempre no solo por fallo de la técnica determinativa sino del personal sanitario encargado del control de la prueba por muy especializado que esté, son forzosamente decantadas.

En nuestra introducción hacíamos hincapié en la vertiente pragmática del presente trabajo. Al tener a nuestra disposición tan tos elementos de juicio, podremos hablar con auténtico conocimiento de causa de la gravedad o carencia de importancia de la situación metabólica del operado gástrico.

Si 5-6 ó los 7 parámetros analizados están alterados en algún enfermo, y puede demostrarse sin lugar a dudas que la etiología de ese déficit viene directamente derivada de la técnica quirúrgica, es indudable que habrá que, cuanto menos, replantearse su indicación.

Hablábamos también de las etapas del cirujano en relación a la cirugía gastro-duodenal:

- 1.- Alarma
- 2.- Pugna técnica
- 3.- Justificación científica.

Puede parecer que nuestro último párrafo nos sitúa en la segunda etapa al aventurar una crítica o defensa de las distintas técnicas quirúrgicas, cuando nuestra meta es encuadrarnos totalmente en la tercera, por lo que debemos justificarnos.

No es el momento de exponer las indicaciones del tratamiento quirúrgico en las enfermedades gastro-duodenales, pero muy sucintamente queremos recordar, dejando a un lado las implicaciones neurológicas de la úlcera (vago, S.N.C.), que el cirujano debe ante todo tratar una patología morfológica que condicionará, en función de su histopatología, el quehacer quirúrgico. Un ulcus sangrante obligará a una resección aún en contra posiblemente del sentir ideal del cirujano; una úlcera duodenal baja con importante componente de periduodenitis, será candidata a una exclusión pese a que siempre nos repugna esta postura.

Por otra parte, la mente del cirujano estará puesta en una serie de complicaciones post-operatorias (recidiva, dumping,etc), que serán los verdaderos justificantes de su técnica.

En los últimos años quizá se ha dado demasiada importancia a la situación carencial del operado gástrico (gastrectomizado o vaguectomizado). Nuestro interés al realizar este trabajo no estriba en apoyar o desaconsejar ninguna técnica sino en determinar el grado de esa alteración metabólica y su dependencia con la técnica quirúrgica empleada.

MATERIAL Y METODOS

GENERALIDADES.

A la hora de iniciar el trabajo se nos plantearon dos cuestiones:

- 1) ¿Qué enfermos elegíamos?
- 2) De la extensa gamma de elementos que componen este estudio, ¿qué analizábamos en cada uno de ellos?.

Las directrices para la primera pregunta han sido ya esbozadas en la introducción. No nos interesa limitarnos a una patología determinada, ni a una técnica, ni a una situación post-operatoria, por lo que se ha tratado de seleccionar exponentes de todas y cada una de ellas. La proporción pareja en unos y otros casos no ha sido posible por razones que alcanzan a cualquier cirujano digestivo, pero los tantos por ciento conseguidos creemos que son suficientes para conclusiones sino absolutamente definitivas, sí con amplio margen de probabilidad.

Aunque en un principio tratamos de practicar el estudio completo de todos los parámetros en cada uno de los enfermos, debido a la complejidad de algunas determinaciones y sobre todo a su número, ha sido casi imposible. Aproximadamente solo el 40% de los individuos seleccionados cumple este requisito.

En la determinación de las concentraciones plasmáticas tomadas como índice de las reservas del organismo, se ha utilizado:

| | |
|---------------------------------|---|
| Calcio | absorción atómica |
| Fósforo inorgánico | método de Fiske-Subbarow |
| Proteinograma | electroforesis |
| Lípidos totales | turbidimetria |
| Colesterol | método de Kesselmann modificado por Valor |
| Hierro sérico y transferrina .. | absorción atómica |
| Glucosa | método enzimático de la glucosa-oxidasa guayacol. |

Para el análisis del jugo gástrico, se determina la secreción gástrica basal (B.A.O.) y la respuesta a la estimulación con dosis máxima de histamina siguiendo la clásica técnica de Kay (1953) para calcular el M.A.O. (maximal acid output). El método es de sobra conocido por lo que ahorramos su descripción.

La valoración de los resultados se infiere del cálculo de la acidez libre obtenido en las extracciones del período transcurrido entre los 15 y los 45 minutos a partir del inicio de la prueba, tanto para la basal como para la post-histamínica.

Se han tomado como cifras normales:

B.A.O. : 2,0 - 2,5 mEq. / 100
M.A.O. : 20 - 23 mEq. / 100

Pero además dejando un amplio margen de variabilidad, solo hablaremos de hipoquilia ante cifras en el M.A.O. inferiores a 10 mEq./100 y de aquilia cuando el resultado sea 0.

El resto de los estudios generales practicados en cada caso (anamnesis, Rx, exploraciones ...) no precisan comentarios.

ANALISIS DE SANGRE.

Se han practicado en cincuenta y nueve enfermos con un total de sesenta y dos determinaciones. Todos ellos han sido sometidos a demás a un estudio absortivo de vitamina B₁₂ y/o de hierro.

En la identificación de la anemia se han seguido dos parámetros, clínico y analítico.

- I) Clínico, buscando en la anamnesis y exploración palidez, astenia, coiloniquia, síndrome de Plummer-Vinson, grietas en la comisura de la boca, ... etc., como signos típicos de este cuadro nosológico.
- II) Analítico, con dos vertientes:
 - 1) Hematológico.
 - 2) Etiológico.
 - 1) Examen hematológico completo cuantitativo y morfológico de los diferentes elementos de la sangre, determinando:
Recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria.
Recuento de hematies.
Hemoglobina (Hb).
Hematocrito (Hct).
Volumen corpuscular medio (V.C.M.)
Hemaglobina corpuscular media (C.H.M.)
Concentración corpuscular media de hemoglobina (C.H.C.M.)

Se ha utilizado el contaje electrónico y la máquina Coulter S.

Conociendo el número de hematíes, el volumen relativo ocupado por ellos (Hct) y la tasa de hemoglobina, basta elegir una unidad de volumen y peso (mm^3 y gr.) para calcular las "constantes eritrocitarias".

El V.C.M. se obtiene dividiendo el hematocrito por el número de glóbulos rojos.

La C.H.M., dividiendo la tasa de hemoglobina (peso de Hb por unidad de volumen), por el número de hematíes.

Y la C.H.C.M. es la relación entre estas dos últimas constantes: $C.H.M./V.C.M.$

En el esquema 3 vienen especificadas las cifras, con límites superior e inferior, tomadas como normales en ambos sexos. El último recuadro está dedicado a los - valores de hierro sérico que, como veremos, se han utilizado en este apartado.

El diagnóstico de anemia lo hemos hecho basados en el recuento de hematíes y la determinación de hemoglobina, prestando mayor atención a esta última, que en el sentir de Hayem es un dato más fidedigno que el número eritrocitario.

En el planteamiento del trabajo esbozábamos ya la dificultad de clasificación en las anemias. Tres son los

LIMITES NORMALES EN LAS DETERMINACIONES ANALITICAS
=====

| | Varón | Hembra |
|-------------|------------|------------|
| Leucocitos | 4'8 - 10'8 | 4'8 - 10'8 |
| Neutrófilos | 40 - 75 % | 40 - 75 % |
| Hematíes | 4'6 - 6'2 | 4'2 - 5'4 |
| Hb | 14 - 18 | 12 - 16 |
| Hct | 42 - 52 | 37 - 47 |
| V.C.M. | 82 - 92 | 82 - 92 |
| C.H.M. | 27 - 31 | 27 - 31 |
| C.H.C.M. | 32 - 36 | 32 - 36 |
| Fe (sérico) | 79 - 196 | 79 - 196 |

tipos que podemos encontrar en nuestro estudio sobre operados gástricos como patologías relacionadas directamente con la situación postoperatoria del paciente, ya que cualquiera de las otras modalidades, de aparecer, lo harán de forma independiente sin guardar relación de causa a efecto:

- 1.- Anemia posthemorrágica crónica.
- 2.- Anemia ferropénica.
- 3.- Anemia megaloblástica.

Será necesario dar cuenta previa de los parámetros en que basamos esta delimitación.

Se ha manejado el grado de pigmentación en función de la hemoglobina corpuscular media (C.H.M.) y la concentración corpuscular media de hemoglobina (C.H.C.M.) , obteniendo tipos:

hipercrómicos
normocrómicos
hipocrómicos

El método exacto para determinar el grado de pigmentación, es decir la concentración de hemoglobina en los hematíes, se obtiene a partir de la C.H.C.M.,. Nunca puede haber aumento de esta determinación, por lo que la hipercromía verdadera no existe y hablaremos únicamente de hipercromías relativas.

Valoraremos también el tamaño de los hematíes en base

al volumen corpuscular medio (V.C.M.):

microcitos

normocitos

macrocitos, y

megalocitos

y su forma, detectando anisocitosis, poiquilocitosis, etc.

Por último se tuvo también en cuenta el número de leucocitos, la proporción de neutrófilos, la sideremia, transferrinemia e índice de saturación.

En el esquema 4 vienen especificadas las diferencias típicas. La anemia posthemorrágica crónica y la ferropénica pueden, en su evolución, confundirse analíticamente, por lo que la diferenciación se hará buscando la etiología.

Las posibilidades de alteración del estudio hematológico por múltiples factores ya citados, especialmente la terapia antianémica, nos hará muy cautos al valorar los resultados.

Como epílogo de este apartado, señalaremos los mínimos cambios de la normalidad analítica que en ocasiones, como el aumento del volumen corpuscular medio (C.V.M.) aun con el resto de las cifras normales, la experiencia con las modernas máquinas Coulter S ha señalado como la primera evidencia de un cambio hemático (Charin).

PARAMETROS TIPICOS DE LAS ANEMIAS

| | Pigmentación | | Hemates | | Fe (sérico) | Transferrina | Ind. saturación | Leucocitos |
|----------------------------------|--------------|-------------|--------------------------------------|---------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|
| | C H M | C H C M | Tamaño | Forma | | | | |
| Anemia crónica post-hemorragica. | Hipocromia | | Microcitos. | poiquilocitosis. | Muy bajo | Elevada o normal | Muy bajo | Normal |
| | Disminuida. | Disminuida. | | | | | | |
| Anemia ferropénica | Hipocromia | | Microcitos | Anisocitosis y poiquilocitosis. | Muy bajo | Elevada o normal | Muy bajo | Normal |
| | Disminuida. | Disminuida. | | | | | | |
| Anemia megaloblástica. | Hipercromia | | Macrocitosis. o Megalocitosis. | Anisocitosis y poiquilocitosis. | Elevado o normal | baja o normal | Elevada o normal | Disminuido (neutropenia) |
| | Elevada | Normal | | | | | | |

- 2) Etiológico. Vamos a usar métodos directos tratando de evidenciar la pérdida sanguínea mediante análisis de heces (hemorragias ocultas), o indirectos buscando la fuente de una posible hemorragia: ulcus de boca, gastritis, hernia hiatal con esofagitis, etc. ... y técnicas absortivas (vitamina B₁₂ y hierro), específicas en las anemias carenciales.

VITAMINA B₁₂.

Se ha practicado en sesenta y cuatro enfermos con un total de setenta y dos exploraciones.

Los parámetros circunstanciales que se manejan (técnica quirúrgica, tiempo de postoperatorio, patología postoperatoria, etc.) van especificados en el capítulo de resultados por lo que no insistiremos sobre ellos.

Actualmente, para conocer el metabolismo de la vitamina B₁₂ , contamos con dos exploraciones:

- 1.- Concentración de vitamina B₁₂ en el suero.
- 2.- Absorción de vitamina B₁₂ radioactiva.

La primera nos informa sobre las reservas orgánicas del producto, pero es un dato temporal, ya que la cifra puede estar mantenida dentro de límites normales a expensas de los depósitos vitamínicos o de una terapia específica.

Por el contrario, mediante las técnicas absorptivas tendremos información sobre las posibilidades evolutivas del paciente in dependientes de su situación actual.

Hoy en día se ha generalizado el uso en la clínica de la vitamina B₁₂ radioactiva, existiendo varias posibilidades en cuanto al isótopo elegido y las técnicas de determinación.

La vitamina se marca añadiendo cobalto radioactivo al medio en

el que es sintetizada por los microorganismos. Cuatro tipos de isótopo se usan para esta operación: Co-56, Co-57, Co-58 y Co-60.

En un principio se utilizó el Co-60, pero su largo período de actividad (5,3 años) dificultaba el empleo en clínica, por lo que actualmente se prefieren con una vida media más corta: Co-57 (270 días) y Co-58 (72 días).

Una vez administrada la vitamina B₁₂ marcada con el isótopo radiactivo, pueden usarse cuatro técnicas para calcular la cuantía de su absorción:

- I) Determinación de los niveles de radioactividad plasmática, obteniéndose un valor máximo las 8-12 horas de la administración del producto.
- II) Captación hepática, haciendo medidas externas de radioactividad sobre el hígado.
- III) Excreción fecal. Recogida de los heces durante 7 días y contaje de su radioactividad que se resta a la administrada. El resultado será la vitamina B₁₂ absorbida.
- IV) Excreción urinaria. Este método introducido por Schilling en 1953 es de gran simplicidad y ha mostrado la suficiente exactitud como para ser habitualmente el más usado. Estas razones, unidas al menor número de posibilidades de error interpretativo por esa sencillez técnica mencionada, nos decidieron a elegirlo para nuestro trabajo.

Vamos a usar la vitamina B₁₂ marcada con Co-58 para el cálculo de la absorción, valorando los resultados en función de unas cifras límites de la normalidad.

Además mediante el empleo simultáneo de Vitamina B₁₂ marcada con Co-57 más factor intrínseco, podremos señalar una posible etiología del síndrome malabsortivo (Katz). Si la causa es un déficit de F.I., la excreción urinaria de Co-58 estará disminuida, pero la de Co-57 + F.I. normal.

Con el fin de detectar esta falta de factor intrínseco se utiliza la relación $\frac{\text{excreción Co-57} + \text{F.I.}}{\text{excreción Co-58}}$, que como veremos en la interpretación de resultados tiene gran interés.

TEST DE SCHILLING:

Fundamento.- Si se administran dosis orales de Vitamina B₁₂ marcada con cobalto radioactivo, aparece una pequeña cantidad de radioactividad en la orina. Sin embargo si al mismo tiempo que la toma oral se inyectan por vía parenteral 1.000 microgramos de Vitamina B₁₂ no radiactiva, las cifras de radioactividad que aparecen en la orina son muy considerables.

Este hecho fue explicado por Schilling, sugiriendo que la sobrecarga de Vitamina B₁₂ haría que la fracción radioactiva absorbida fuera retenida en menor proporción por el hígado saturado ya temporalmente, y que al diluirse con el alto contenido plasmático de B₁₂ apareciera en la orina en mayor cantidad.

La absorción y la excreción urinaria de Vitamina B_{12} radioactiva estarán en razón directa, por lo que la medida de la segunda se usará como índice de la primera.

Técnica.-

El enfermo permanece en ayunas 12 h. antes y 2 h. después de la toma del producto.

Previamente no habrá recibido vitamina B_{12} durante por lo menos dos días antes a la realización de la prueba.

Después de una micción se administran conjuntamente por vía oral una cápsula que contiene 0,25 microgramos de cianocobalamina marcada con 0,8 microcurios de Co-58 y otra de 0,25 microgramos de cianocobalamina marcada con 0,5 microcurios de Co-57, unida a jugo gástrico humano. Hemos utilizado el producto comercializado por The Radiochemical Centre, "Dicopac".

Dentro de las dos horas siguientes el enfermo recibe una inyección intramuscular de 1 mgr. de vitamina B_{12} no radiactiva.

El paciente debe beber lo menos posible durante las 24 horas consecutivas al comienzo de la prueba, recogiénose durante este periodo toda la orina emitida y determinando el volumen.

Se preparan muestras en tubos de polivinilo y se

miden a continuación en un contador de tipo pozo.

Diluyendo vitamina B₁₂ radioactiva en agua preparamos un patrón.

La radiactividad total de la orina recogida se compara con la del patrón y se calcula el % de vitamina radioactiva eliminada por orina.

La separación del conteo de radioactividad de Co-58 y Co-57 no presenta dificultades, porque la diferencia de energía de las emisiones gamma mostrada en la altura del pulso en el espectro obtenido con yoduro sódico cristalizado como detector, es clara entre uno y otro (Bell).

Interpretación de los resultados.- Las cifras tomadas como normales en la absorción de Co-58 y Co-57 + F.I. así como los límites en la relación $\frac{\text{Co-57}}{\text{Co-58}}$, vienen especificadas en el esquema 5.

El guardar toda la orina emitida durante el día es fundamental para la valoración de las pruebas, ya que las pérdidas inadvertidas falsearán los resultados.

Los enfermos con insuficiencia renal presentan una excreción urinaria reducida aún cuando la absorción intestinal de Vitamina B₁₂ sea normal.

En estos casos y en aquellos que por cualquier -

CIFRAS EN % DE ABSORCION DE VIT.B-12 RADIOACTIVA

| | Co-58 | Co-57+F.I. | Co-57 Relación ----- Co-58 |
|---|------------|------------|----------------------------------|
| | 20 (11-28) | 21 (12-30) | 0'7-1'4 |
| N O R M A L | | | |
| ANEMIA PERNICIOSA | 2 (0'5-5) | 10 (5-14) | 1'8 |
| SINDROME MALABSORTIVO INDEPENDIENTE DEL F.I. | < 4 | < 4 | 0'7-1'4 |

causa la recogida de orina sea incompleta, todavía pueden valorarse los resultados mediante el índice $\frac{\text{Co-57 excr.}}{\text{Co-58 excr.}}$, ya que esta relación es - independiente de la función renal y de que se obtenga toda o solo parte de la orina eliminada , suponiendo que la radioactividad sea suficiente como para hacer un cálculo exacto.

En un enfermo con malabsorción de causa intestinal (patología de la mucosa) la excreción tanto de Co-58 como de Co-57 + F.I. estará por debajo de la normalidad, pero la relación de ambas nos informará si se sobreañade un déficit de F.I.G.

En resumen, mediante el uso de los tres parámetros mencionados:

Absorción de Co-58

Absorción de Co-57 + F.I.

Relación entre ambas,

podremos encuadrar a cualquier enfermo en alguna de estas situaciones:

Absorción normal

Déficit absoritivo dependiente del F.I.G.

Déficit absoritivo independiente del F.I.G.

Déficit absoritivo en el que se suman las 2 situaciones anteriores.

En la figura 4 se exponen gráficos de los resultados obtenidos en la valoración del índice Co-57/Co-58 en distintas situaciones patológicas - (Schilling, Bell, Hall).

Fig. 1



HIERRO.

Se ha practicado en cuarenta enfermos con un total de cuarenta y dos determinaciones.

Como en la vitamina B₁₂, las circunstancias de cada individuo que pueden influir en su estado absortivo van especificadas en el capítulo de resultados.

El estudio de las reservas orgánicas del metal (hierro sérico) y de tranferrina, es fundamental en este apartado. La técnica de determinación de ambas ya ha sido mencionada.

El conocimiento del metabolismo del hierro experimentó un fuerte impulso a partir de 1941 cuando Hahn y colaboradores introdujeron el uso de hierro radioactivo; desde entonces el perfeccionamiento de las técnicas y la disponibilidad de varios isótopos han contribuido notablemente a la comprensión de este problema.

El clásico método de suministro de SO_4Fe por vía oral y posterior control del ascenso de hierro en sangre respecto a la cifra basal, ha sido relegado por las pruebas con hierro radioactivo (Hernández Guio).

En la actualidad se puede determinar por estos procedimientos la cantidad de hierro absorbido, almacenado, utilizado y excretado.

La explicación de todos y cada uno de los métodos usados para

estas operaciones sería extensa y muy engorrosa, por lo que nos limitaremos a enumerarlos y señalar el elegido.

Hay que tener en cuenta que el estudio del metabolismo del hierro se utiliza preferentemente en enfermedades hematológicas, - por lo que cada prueba tiene un interés y un empleo específicos.

Se han descrito:

- 1) Excreción fecal de hierro
- 2) Medida de la absorción del hierro con doble trazador
- 3) Método del contador del cuerpo entero.
- 4) Recambio y utilización del hierro mediante:
 - a) Aclaramiento en plasma
 - b) Recambio en plasma
 - c) Aparición en hematíes
 - d) Recambio en hematíes

Nuestra meta no es un estudio hematológico sino un estudio nutritivo, por lo que el cuarto grupo quedaba "a priori" desechado.

De las técnicas que miden la absorción hemos elegido la primera: excreción fecal.

No se nos escapan los problemas, fundamentalmente derivados de la recogida de las heces, que conlleva el método seleccionado. En el planteamiento de nuestra tesis hemos procurado utilizar - exploraciones en las que no pudieran intervenir o lo hicieran en mínima proporción los fallos humanos, por lo que quizá sorprenda la elegida para la absorción del hierro; nuestra mejor

justificación puede ser la frase de Glass: "el investigador en cuenta los mejores resultados con el método en el que tiene - mayor experiencia".

Es obvio señalar que se han tomado todas las precauciones (enfermo hospitalizado nunca ambulante, personal auxiliar previamente adiestrado etc.) para soslayar esos posibles fallos.

Como isótopo radioactivo se utiliza el Fe-59

METODO DE LA EXCRECION FECAL DE FE-59.

Fundamento.- Si se administra una dosis oral conocida de hie rro radioactivo y se mide la cantidad de radioactividad eliminada por las heces, la diferencia entre la radioactividad administrada y la excre tada deberá corresponder a la cantidad de hierro absorbida.

Técnica.- El enfermo permanece en ayunas durante un mínimo de 12 h. antes de practicar la prueba, y el día anterior es sometido a un enema de limpieza.

Se le administra una dosis oral de 5 microcurios de Fe-59 con cloruro férrico como portador, conteniendo en total 5 mgr. de hierro.

Se ha comprobado que la cantidad ideal de hierro para cada toma es de 5-10 mgr., ya que a partir

de este tope a medida que se aumenta la dosis disminuye la proporción de hierro absorbido - (Smith y Pannacciulli).

Juntamente con el hierro se administran 100 mgr. de ácido ascórbico como reductor.

Previamente se ha preparado un patrón diluyendo 1 ml. de la dosis en 100 ml. de agua.

Tras la toma, el paciente debe guardar dos horas de dieta absoluta.

Durante los 5-7 días siguientes a la prueba se recogen todas las heces emitidas, cuidando de no mezclarlas con la orina. Es preciso que esta operación se continúe hasta que la cantidad de radioactividad excretada en 24 h. sea inferior al 1% de la administrada.

Se cogen muestras de las heces y se miden en un contador de centelleo.

Mediante una regla de tres, en la que se toma como 100 el contaje total de radioactividad administrada, en función de la radioactividad del patrón podemos calcular la parte proporcional a la muestra, es decir el porcentaje excretado:

Porcentaje excretado =

$$\frac{\text{cuentas/min. muestra}}{\text{cuentas/min. patrón} \times \text{vol. administ. (en ml)}} \times 100$$

y a partir de esta cifra el porcentaje absorbido:

$$\text{porcentaje absorbido} = 100 - \text{porcentaje excretado}$$

Interpretación de los resultados.- Los sujetos normales absorben del 25-30%.

En la anemia ferropénica aumenta mucho la proporción absorbida, oscilando entre el 50 y el 70%.

Por último, cualquier lesión que altere la fisiología asimilativa del hierro hará disminuir la cifras, siendo destacable el bajo porcentaje que acompaña al síndrome de malabsorción intestinal, (patología de la mucosa).

ESTUDIO HEMATOLOGICO DEL GASTRECTOMIZADO.

Constituye únicamente una compilación de los tres apartados an
teriores:

- Análisis de sangre
- Vitamina B₁₂
- Hierro

Se han manejado para ello los pacientes que tienen practicados
estos estudios.

El interés de este apartado, previo al resumen total de todos
los parámetros analizados, se infiere de la estrecha interrela
ción de las tres determinaciones que forman su objeto.

Como material se utilizan treinta enfermos.

GRASAS.

El material y métodos usados han sido expuestos en nuestra tesina, por lo que no insistiremos sobre ellos.

Unicamente indicar en el orden general del trabajo, que se ha previsto la posibilidad de que el empleo simultáneo de varias técnicas con isótopos radiactivos, plantee problemas.

Por una parte la dosis de radioactividad es tan pequeña, que aún en el caso de practicar al mismo paciente todas las determinaciones nunca es perjudicial. Por otra, el hecho de usar distintos isótopos para cada elemento analizado:

Co-58 y Co-57 para la B₁₂

Fe-59 para el hierro

I₁₃₁ para la trioleina y el ácido oleico

I₁₂₅ para la P.V.P.

hace sencilla la diferencia de la radiactividad emitida.

HIDRATOS DE CARBONO.

El análisis global de los dos productos estudiados en este apartado debería ser interesante para valorar la situación del gastrectomizado ante este grupo de principios inmediatos. Los resultados que hemos encontrado, como se verá en el capítulo correspondiente, han hecho innecesaria esta confrontación por lo que el problema será expuesto en las conclusiones.

D-XILOSA.

Como los lípidos, está incluida en nuestra tesina, por lo que nos remitimos a lo en ella expuesto.

GLUCOSA.

Se ha practicado en cincuenta enfermos con un total de cincuenta y dos determinaciones.

Todos los pacientes reunieron las siguientes condiciones:

- a) No tener antecedentes diabéticos (padres, hermanos, parientes cercanos).
- b) No sobrepasar en $\pm 10\%$ su peso ideal calculado según la fórmula de Lorentz.

En cada uno de ellos se ha especificado:

- 1) Edad
- 2) Diagnóstico preoperatorio.
- 3) Técnica quirúrgica empleada.
- 4) Tiempo transcurrido desde la intervención hasta la realización de las pruebas (T° de postoperatorio).
- 5) Patología postoperatoria padecida.
- 6) Tránsito gastro-intestinal.

que se barajarán como factores de la posible alteración absorptiva.

Como en el estudio de los otros productos investigados se han practicado controles preoperatorios y postoperatorios en pacientes no operados de estógeno.

METODO.

Es la clásica prueba de sobrecarga oral de glucosa, administrando 100 gr. al 25% del producto y determinando la glucemia a los 30, 60, 90 y 120 minutos, de sobra conocida por todos.

En el planteamiento del trabajo se expusieron los cuatro tipos de curvas detectables y los parámetros en que se basa esta clasificación.

Destacaremos aquí únicamente las cifras normales de la prueba de tolerancia a la glucosa (OGTT):

| 0' | 30' | 60' | 90' | 120' | Tiempo |
|-----|-----|-----|-----|------|--------|
| 120 | 160 | 170 | 140 | 120 | mgr. % |

El método usado en la mayoría de los enfermos es el enzimático.

Las variaciones de la glucemia basal, a las dos horas y la forma de la curva, servirán de parámetros indicativos de una disregulación.

En nuestros resultados se anotarán las diferencias claramente visibles, olvidándonos intencionadamente de las mínimas alteraciones.

Además de esta valoración cualitativa de los resultados, se ha hecho otra cuantitativa, sumando todas las determinaciones y hallando la media aritmética en cada punto: basal, 30', 60', etc.

Posteriormente estas medias aritméticas se han correlacionado en función de las circunstancias que hemos supuesto factores del posible trastorno metabólico.

Los resultados se valoran bioestadísticamente.

Este estudio ha sido realizado en el departamento de Informática Médica del Hospital Clínico de San Carlos. No creemos necesario, dada la complejidad de los métodos que hacen obligada la consulta al especialista, exponer en detalle la realización de los cálculos estadísticos.

En resumen, en el análisis de las curvas de glucemia hemos utilizado dos métodos:

- 1.- Cualitativo.
- 2.- Cuantitativo.

En el primero, se valoran individualmente cada una de las curvas y en el segundo, de una manera conjunta las cifras halladas.

Las ventajas del método cualitativo se derivan del hecho de detectar todos los trastornos de regulación, mientras que en el cuantitativo, dado los amplios márgenes de normalidad de esta prueba, un número pequeño de ellos quedaría esmascarado evidenciando solo las situaciones verdaderamente significativas.

En las conclusiones valoraremos los resultados obtenidos con ambos métodos, con lo que esperamos sumar las ventajas y disminuir los inconvenientes y defectos de cada uno de ellos.

PROTEINAS.

Se ha practicado en seis enfermos con un total de seis determinaciones.

Hemos utilizado en nuestro trabajo la pérdida de polivinilpirrolidona de la sangre hacia el tubo digestivo, prueba que se conoce con el nombre de Test de Gordon.

Gordon introdujo esta prueba para la investigación de las pérdidas protéicas gastrointestinales en el año 1958. Los métodos usados hasta entonces a base de seroalbúmina-humana marcada con I^{131} o con Cr-51 son mucho más complejos, largos e incluso cuantitativamente más inexactos.

La Polivinilpirrolidona (PVP) es un polímero sintético preparado a partir del formol, acetileno y amonio. Es soluble en agua y bioquímicamente inerte. Se emplea como sustituto del plasma. Este polímero puede marcarse con I^{125} o con I^{131} , generalmente usamos el primero por tener un periodo ($T_{1/2}$) más largo.

TECNICA.

- 1°) Se carga una dosis de jeringuilla de unos 25 Mc (microcurios) y se prepara una dosis exactamente igual para reservarla como patrón.
- 2°) Se inyecta al paciente.
- 3°) Recogida de todas las heces durante 96 horas a partir de la inyección.

- 4°) Se mide en un contador de pozo la totalidad de las heces depositadas en frascos de plástico de un litro de capacidad y la dosis patrón que diluimos en agua hasta un litro en un recipiente similar.
- 5°) Se calcula el porcentaje de excreción, siendo el patrón igual al 100 % de la dosis administrada.

Cuentas del patrón 100

Cuentas en heces X

$$X = \frac{\text{Cuentas en heces} \times 100}{\text{Cuentas del patrón}}$$

Gordon y colaboradores encontraron en sujetos normales una pérdida fecal comprendida entre el 0% hasta el 1,5%. Los pacientes con síndrome de gastroenteropatía exudativa alcanzan valores entre el 2,6 % y 32 %.

ESTUDIO GENERAL METABOLICO DEL OPERADO GASTRICO.

Constituye la suma de los estudios practicados.

Su planteamiento lo diferencia completamente de la tónica seguida en el resto del trabajo.

En su exposición desarrollaremos introducción, material y métodos, resultados y conclusiones, por lo que aquí nos limitamos a informar sobre su existencia.

Servirá de preámbulo para el Resumen Final de nuestra tesis, auténtica recopilación de todos los estudios practicados.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

A - RESERVAS ORGANICAS

RESULTADOS.

Como era presumible, teniendo en cuenta la premisa mantenida de no elegir pacientes con clínica carencial, los recuentos de reservas orgánicas basadas en la concentración plasmática de los distintos elementos, están por encima de los límites normales en todos los enfermos.

Por carecer totalmente de interés, ahorraremos la enumeración de pacientes y cifras.

CONCLUSIONES.

El hecho de que las concentraciones plasmáticas de los elementos orgánicos estudiados se mantengan dentro de los límites de normalidad, no es en absoluto un dato contradecir la posible existencia de un síndrome carencial en el gastrectomizado.

Como ya se ha repetido a lo largo de esta tesis, el organismo trata de mantener por todos los medios su homeostasis, y las determinaciones plasmáticas son sólo un índice, a veces engañoso, de la concentración intra o extracelular.

Es indudable que el síndrome postgastrectomía puede cursar bajo un cuadro clínico caquético con analítica positiva: hipo - proteína, hipocalcemia, etc....., como en el dumping grave, pero estos enfermos en los que la simple exploración física era diagnóstica, han sido rechazados de nuestro estudio.

Estas determinaciones plasmáticas sólo son punto de partida sobre el que desarrollar los estudios metabólicos.

B - ANALISIS DE SANGRE

RESULTADOS.

Mantendremos la metódica elaborada en el capítulo de Material y Métodos.

I) CLINICOS.- La búsqueda en la anamnesis de la sintomatología anémica fue infructuosa en todos los casos salvo - en 1 (E.A.L. -22.295) que presentó una clínica que hizo valorar su anemia como moderada.

II) ANALITICOS:

A) Hematológicos.- En los cuadros 1A y 1B vienen reseñados los enfermos sometidos a esta exploración y los parámetros que hemos medido en cada uno de ellos.

A las determinaciones indicadas en el capítulo "Material y Métodos", se han añadido la edad, sexo, técnica quirúrgica practicada, tiempo transcurrido desde la intervención gástrica y la realización de la prueba analítica (T° de postoperatorio), hierro sérico, resultados de la prueba de absorción de la vitamina B₁₂ y hierro y nombre e historia clínica de cada uno de los pacientes. Teniendo en cuenta que las determinaciones absorbivas de vitamina B₁₂ y hierro y el Fe sérico, vienen reseñadas en los cuadros de los capítulos correspondientes, con el fin de no repetir datos y simplificar los esquemas, no están constatadas en el cuadro 1.

El número de enfermos contabilizados es cincuenta y nueve, de los cuales ventidos tenían anemia. Pero dado que la prueba ha

| Nombre | Sexo | Hemat | Hb | Hcto | V.C.M. | C H M | C H C M | Técnica Culturg. | Ti de post-operatorio |
|------------------|------|-------|------|------|--------|-------|---------|------------------------|-----------------------|
| D.A.V. 21.092 | V. | 3'64 | 11 | 34'3 | 91 | 27'9 | 30'4 | B - II | 2 días |
| F.C.R. 21.488 | V. | 4'48 | 13'5 | 38'5 | 89 | 30'5 | 34'2 | B-I + vaguec.tronc. | 3 días |
| S.F.M. 21.157 | V. | 4'2 | 14 | 42'7 | 100 | 34'1 | 33'6 | B - II | 2 días |
| E.G.B. 21.348 | V. | 4'7 | 15 | 48'1 | 96 | 31 | 30'8 | B - I | 2 días |
| A.M.L. 21.078 | V. | 5'2 | 16'7 | 50'8 | 97 | 29'5 | 30'5 | B - I | 6 días |
| G.L.T. 21.422 | V. | 4'4 | 14'2 | 44 | 95 | 31'6 | 31'8 | vaguec.tronc. + pilor. | 3 días |
| J.M.G. 24.052 | V. | 4'8 | 15'1 | 45'9 | 95 | 30'0 | 31'9 | vaguec.tronc. + pilor | 3 días |
| J.P.E. 23.996 | V. | 4'3 | 13'3 | 41'2 | 93 | 32'7 | 32'4 | vaguec.tronc. + pilor. | 4 días |
| D.S.V. 21.386 | V. | 4'7 | 15'3 | 47'9 | 96 | 31'6 | 31'3 | B-I + vaguec. tronc. | 4 días |
| A.T.G. 21.450 | V. | 5'8 | 17 | 54'8 | 90 | 28'9 | 30'6 | B - II | 8 días |
| E.V.G. 21.407 | V. | 4'6 | 15 | 45'9 | 93 | 31'5 | 32'2 | B - II | 2 días |
| A.V.D. 21.261 | V. | 4'8 | 15'3 | 45'3 | | | | B - II | 13 días. |

C U A D R O 1 A

| NOMBRE | SEXO | HEMATIES | Hb | Hct | V.C.M | C.H.M | C.H.C.M | LEUCOC. (neutros) | TECNICA QUIRURG. | Te DE POST-OPERATORIO |
|--------------------|------|----------|------|------|-------|-------|---------|----------------------|---------------------------|-----------------------|
| M.A.G. 21.557 | V | 4'68 | 14'9 | 44'7 | 93 | 32'3 | 32'8 | 6'7 45 | B-I + Vagrec. tron. | 1 año |
| B.A.M. 20.320 | V | 5'08 | 14'7 | 43'5 | 85 | 29'7 | 34'8 | 7'9 72 | B-II | 1 año |
| J.A.A. 18.256 | V | 4'69 | 15'4 | 47'0 | 102 | 34'1 | 33'8 | 5'3 37 | B-II | 3 años |
| A.A.Z. 23.235 | V | 4'69 | 14'1 | 44'2 | 91 | 29'6 | 31'8 | 7'3 59 | B-I Vag-tronc | 4 meses |
| F.A.C. 21.593 | V | 4'30 | 13'2 | 40'2 | 89 | 30'2 | 33'0 | 10'3 51 | B-I | 9 meses |
| E.A.L 22.295 | V | 2'85 | 6'0 | 19'2 | 64 | 20'4 | 29'7 | 6'6 64 | B-II | 26 años |
| B.B.B. 16.382 | V | 4'79 | 16'1 | 50'8 | 107 | 31'4 | 30'1 | 8'8 43 | B-II | 9 años |
| F.B.A. 20.863 | V | 5'31 | 16'0 | 49'9 | 95 | 31'2 | 33'3 | 7'9 51 | Total | 4 meses |
| A.C.M. 22.261 | H | 4'53 | 13'7 | 40'3 | 88 | 28'4 | 32'0 | 8'1 28 | Total | 5 meses |
| M.F.C.M 21.693 | H | 4'31 | 12'5 | 38'5 | 90 | 27'0 | 30'7 | 5'1 60 | B-II | 3 meses |
| J.C.H. 21.905 | V | 3'95 | 12'3 | 38'1 | 95 | 29'9 | 30'8 | 8'9 55 | Total | 4 meses |
| J.J.D.N. 22.373 | V | 5'46 | 17'0 | 48'1 | 87 | 30'5 | 34'5 | 9'9 55 | Gastroent. | 2 años |

| NOMBRE | SEXO | HEMAT. | Hb | Hct | V.C.M. | C.H.M. | C.H.C.M. | Leucoc. (neutrot) | TECNICA QUIRURGICA | Tº DE POST-OPERATORIO |
|------------------|------|--------|------|------|--------|--------|----------|----------------------|----------------------------|-----------------------|
| E.A.D. 21.470 | V | 4'87 | 15'4 | 46'8 | 95 | 30'4 | 31'3 | 8'6 60 | B-II | 1 año |
| D.D.H. 21.408 | V | 5'01 | 15'1 | 49'0 | 99 | 29'6 | 30'8 | 6'8 58 | B-II | 3 meses |
| A.F.M. 22.140 | V | 4'97 | 15'1 | 44'8 | 91 | 29'0 | 33'4 | 6'4 57 | B-II | 4 meses |
| A.F.N. 30.903 | V | 5'37 | 16'1 | 49'2 | 89 | 30-2 | 32'9 | 10'3 65 | B-II | 8 años |
| A.F.G. 30.706 | V | 5'51 | 15'3 | 47'1 | 86 | 27'4 | 32'1 | 10'5 54 | B-I | 4 meses |
| M.F.V. 21.525 | V | 4'66 | 14'2 | 44'5 | 97 | 28'3 | 30'1 | 5'6 48 | B-II | 5 meses |
| P.G.M. 23.609 | H | 4'70 | 13'2 | 39'1 | 83 | 27'9 | 34'2 | 8'5 70 | Vague -tronc + pilorop. | 4 meses |
| P.G.F. 20.628 | H | 5'58 | 15'6 | 50'5 | 88 | 27'7 | 30'7 | 5'1 45 | B-II | 5 meses |
| E.G.B. 21.348 | V | 4'88 | 15'9 | 46'2 | 93 | 31'8 | 33'4 | 7'4 38 | B-I | 6 meses |
| F.G.C. 21.182 | V | 4'64 | 10'3 | 31'6 | 72 | 22'8 | 32'4 | 4'4 45 | B-II | 3 meses |
| A.G.A. 18.894 | V | 4'75 | 14'5 | 47'5 | 100 | 32'5 | 30'7 | 8'1 47 | B-I Vague.tronc | 2 meses |
| F.H.P 21.364 | V | 4'51 | 13'7 | 42'1 | | | | | B-II | 22 años |
| H.H.M 22.195 | V | 5'77 | 17'7 | 52'3 | 92 | 30'3 | 33'2 | 8'4 45 | Piloroplast. | 7 meses |

C U A D R O 1 B

| | | | | | | | | | | |
|------------------------------|---|------|------|------|----|------|------|-----------|----------------------------------|---------|
| J.J.M. 23.337 | V | 4'85 | 15'2 | 45'7 | 94 | 30'1 | 32'6 | 6'7 63 | B - I | 6 meses |
| M.S.L. 18.819 | H | 4'08 | 12'1 | 39'7 | 93 | 29'3 | 30'1 | 5'9 35 | B - II | 3 años |
| R.L.L. 31.080 | V | 4'25 | 13'8 | 40'3 | 93 | 33'1 | 34'8 | 5'3 42 | B - I | 1 años |
| G.L.T. 21.422 | V | 5'06 | 15'8 | 46'8 | 91 | 30'2 | 32'9 | 5'6 | Vaguet.tronc + piloroplastia | 1 año |
| J.M.A. 21.778 | V | 4'75 | 14'7 | 44'1 | 92 | 30'3 | 32'4 | 9'6 47 | B - II | 4 meses |
| J.M.R. 22.370 | V | 4'52 | 14'4 | 41'1 | 90 | 31'7 | 34'9 | 7'6 59 | B - II Vaguet.tronc | 1 año |
| A.M.L. 21.078 | V | 5'24 | 16'4 | 50'6 | 99 | 30'9 | 32'5 | 9'2 49 | B - I | 7 meses |
| R.M.G. | V | 4'33 | 13'5 | 41'0 | 94 | 30'4 | 32'3 | 6'2 39 | B - II | 17 años |
| M.P.M. 22.273 (31.038) | V | 4'54 | 13'7 | 42'1 | 91 | 28'2 | 31'3 | 4'9 61 | B - II | 3 meses |
| J.P.B. 20.661 | V | 3'76 | 12'3 | 36'1 | 94 | 32'9 | 32'5 | 8'4 75 | B - II | 11 años |
| J.P.E. 23.996 | V | 4'61 | 14'6 | 42'3 | 90 | 29'2 | 31'8 | 7'2 63 | Vaguet.tronc. + piloroplastia | 2 meses |
| F.R.D. 20.401 | V | 4'7 | 14'3 | 44'2 | | | | | B - I | 7 meses |
| P.R.P. 23.194 | V | 4'08 | 13'5 | 40'7 | 96 | 33'6 | 32'7 | 6'2 61 | B - II | 8 años |

C U A D R O 1 B

| | | | | | | | | | | |
|--------------------|---|------|------|------|-----|------|------|------------|-----------------------|---------|
| L.R.S. 20.572 | H | 4'16 | 9'9 | 31'1 | 72 | 24'0 | 31'4 | 4'5 31 | B - II | 32 años |
| F.R.M. 20.842 | V | 4'06 | 12'5 | 38'6 | 94 | 31'5 | 33'2 | 7'1 60 | TOTAL | 4 meses |
| L.R.C. 20.758 | V | 5'54 | 16'3 | 52'4 | 95 | 30'2 | 31'8 | 5'2 74 | Esóf.Term + a T.T. | 4 meses |
| R.R.C. 21.916 | V | 4'65 | 14'1 | 43'6 | 95 | 28'9 | 32'6 | 9'2 75 | B - II | 4 meses |
| A.S.C. 21.762 | V | 4'59 | 14'4 | 44'5 | 97 | 30'0 | 32'1 | 13'5 71 | B - II | 4 meses |
| A.S.R.G 22.279 | V | 5'00 | 16'8 | 52'7 | 108 | 32'2 | 32'3 | 7'4 44 | B - II | 18 años |
| V.S.S.P. 20.721 | V | 5'74 | 13'5 | 41'1 | 73 | 23'6 | 33'9 | 7'7 73 | B - II | 22 años |
| F.S.M 21.055 | V | 6'17 | 13'8 | 40'5 | 68 | 21'3 | 30'6 | 5'8 65 | B - I | 7 meses |
| G.S.R. 20.977 | V | 5'40 | 14'6 | 42'4 | | | | | B - II | 16 años |
| E.S.A 22.266 | V | 5'05 | 14'8 | 43'9 | 87 | 28'8 | 33'3 | 10'0 48 | B - II | 3 meses |
| A.S.H. 18.513 | V | 4'65 | 14'7 | 42'8 | 89 | 30'7 | 32'4 | 4'9 50 | Esóf.Term. + T.T. | 8 meses |
| G.T.A 21.844 | H | 4'89 | 13'7 | 41'8 | 86 | 26'5 | 32'9 | 5'5 76 | TOTAL | 4 meses |

C U A D R O 1 B

sido repetida en tres individuos en distintos periodos del postoperatorio, el total de determinaciones fue sesenta y dos.

Ventidos anemias sobre sesenta y dos determinaciones corresponden al 35,5%.

El porcentaje encontrado es aproximadamente intermedio a los referidos en la bibliografía mundial, tanto en nuestra revisión: del 0 al 58,1% (ver planteamiento del trabajo), como en la de otros autores: del 4 al 77% (Bjorneboc, Wallensten).

La gravedad de la anemia ha sido calibrada en función del número de hematíes:

| núm. de hematíes | núm. de enfermos | % sobre el total de anemias |
|------------------|------------------|-----------------------------|
| 4.000.000 | 19 | 82,61 |
| de 3 a 4.000.000 | 3 | 13,04 |
| 3.000.000 | 1 | 4,35 |

Destacamos en nuestros resultados la escasa importancia del cuadro, ya que más del 80% de los pacientes anémicos presentan cifras muy cercanas a la normalidad.

El único enfermo con anemia que podríamos calificar de grave, tiene 2.850.000 hematíes y 6 gr/100 de hemoglobina.

Los hallazgos de otros autores muestran, por regla general, una mayor repercusión: solo el 14% por encima de 4.000.000 de hematíes (García Condé).

Pero estos resultados no tienen valor. Podríamos empezar a confrontarlos con la técnica quirúrgica u otra serie de parámetros y las cifras halladas no tendrían significación alguna. Es fundamental desde el principio buscar la etiología de los estados anémicos: no limitarse a exponer estadísticas sino tratar de encontrar patogenias.

En este sentido, como primer paso hemos dividido a nuestros enfermos en dos grandes grupos en relación al tiempo transcurrido desde la intervención:

- 1) Con menos de 15 días de post-operatorio (Cuadro 1A)
- 2) Con más de 2 meses de post-operatorio (Cuadro 1B)

En los primeros la anemia puede derivar de la situación preoperatoria o del trauma quirúrgico sufrido.

El tiempo transcurrido en los segundos, hace que la etiología haya que buscarla en alguna circunstancia del post-operatorio ajena a las anteriores que deben haberse sub^sanado ya.

- 1) Con menos de 15 días de post-operatorio hay doce enfermos. Las diferencias temporales van desde 2 días la determinación más temprana, hasta 13 la más tardía.

De los doce enfermos incluidos en este grupo, cinco presentan anemia; es decir el 41,60% .

Solo uno de estos cinco pacientes muestra unos recuentos sanguíneos preoperatorios por debajo de la normalidad, siendo precisamente este, el único con un número

de hematíes post-operatorio inferior a los 4.000.000.

La correlación analítica pre y post-operatoria evidencia en todos los casos el papel definitivo del trauma quirúrgico en la aparición de los cuadros anémicos.

La pérdida de sangre en las intervenciones gástricas y su repercusión en el cuadro hematológico del paciente, ha sido repetidas veces puesta de manifiesto.

Stanton (1948) la evaluó para las gastrectomías entre 100 y 480 c.c.

Gardiner y Dudley hicieron en 1943 un estudio más completo especificando cada una de las técnicas con los siguientes resultados:

- a) Vaguetomía troncular y piloroplastia: pérdida aproximada de 125 c.c.
- b) Gastrectomía subtotal: idem, 225 c.c.
- c) Gastrectomía total: idem, 400 c.c.

En nuestro servicio, el cálculo fue ligeramente más elevado: 331 c.c. de media en gastrectomizados parciales (Fernández Villoria).

Estos estudios justifican perfectamente la aparición de anemias tras las intervenciones gástricas. Los enfermos de este primer grupo (menos de 15 días de postoperatorio) quedan automáticamente excluidos de todos los demás análisis.

En ellos el acto quirúrgico es la causa de su anemia. Sorprende quizás, que a idénticas situaciones respondan unos con un cuadro anémico y otros (el 58,3%) con una analítica normal. La extracción de 250 c.c. de sangre condiciona tal estímulo eritropoyético y de recuperación, que en 8-10 días el paciente normaliza sus constantes sanguíneas (Romero). La pormenorización de esos márgenes (de 2 a 13 días) en que se encuentran - los enfermos de este grupo, unida a las distintas pérdidas intraoperatorias de cada uno de ellos, justifican ese aparente fenómeno.

- 2) Con más de dos meses de post-operatorio se encuentra el resto de los pacientes estudiados.

Número de enfermos: 50

Número de determinaciones analíticas: 50

Anemias contabilizadas: 17 que corresponden al 34%.

Sobre ellos basaremos todo nuestro estudio, tratando de encontrar las características de los cuadros anémicos y sus factores desencadenantes.

SEXO.

De las cincuenta determinaciones practicadas, siete son hembras (14%) y el resto varones (86%).

El 88,2% de las anemias se presentaron en el sexo masculino, y el resto en el femenino. Las frecuencias relativas son similares:

El 34,9% de los varones y el 28,6% de las hembras, estaban - anémicos.

TIEMPO DE POST-OPERATORIO.

En todos, como se deduce del primer análisis de este factor, el tiempo transcurrido entre intervención y realización de las pruebas es superior a los 2 meses, pero los hemos dividido en otros cuatro subgrupos:

- a) Con un máximo de 6 meses de postoperatorio. Es el grupo más numeroso ya que encuadra 21 enfermos.
- b) Con más de 6 meses y menos de 1 año: 8 enfermos.
- c) De 1 a 7 años: 10 enfermos.
- d) Con más de 7 años: 11 enfermos.

Las anemias encontradas en cada uno de los grupos han sido:

- a) 4, que corresponde al 19%.
- b) 2, que corresponde al 25%.
- c) 4, que corresponde al 40%.
- d) 7, que corresponde al 63,6%.

Las cifras no precisan comentario, el tiempo transcurrido de postoperatorio y la frecuencia de aparición de cuadros anémicos están en razón directa.

TECNICA QUIRURGICA.

En el esquema seis van especificadas las técnicas quirúrgicas empleadas y el número y porcentaje de aparición de anemias en cada una de ellas.

Los resultados, si exceptuamos alguna técnica como el B-II + vaguectomía troncular que solo se realizó en un enfermo, plantean dos situaciones cuestionables:

TECNICA QUIRURGICA Y FRECUENCIA DE ANEMIAS

| TECNICA | Nº ENFERMOS | ANEMIAS | |
|-------------------------|----------------|---------|------|
| | | Nº | % |
| B - I | 8 | 3 | 37'5 |
| B - II | 26 | 11 | 42'3 |
| B - I + vag.tronc. | 3 | - | - |
| B - II + vag.tronc. | 1 | 1 | 100 |
| total | 5 | 2 | 40 |
| vag.tronc. + drenaje | 5 | - | - |
| esofagnectomía terminal | 2 | - | - |

- 1.- En primer lugar una frecuencia muy similar de anemias tanto en las gastrectomías parciales (B-I o B-II) como en las totales: alrededor de 40% en todas ellas.
- 2.- Las vagectomías con drenaje y las esofaguectomías terminales (con exéresis de fórnix gástrico), es decir aquellas técnicas en las que la resección es mínima o nula, no conllevan anemia.

En el apartado anterior hemos comprobado como el tiempo de post-operatorio desempeña un papel importante en el desencadenamiento de las anemias. Era necesario correlacionar este factor con la técnica quirúrgica empleada y así se ha hecho en la figura 5.

Como primer paso, nos sirve para ratificar nuestro anterior hallazgo, ya que el análisis aislado de cada una de las técnicas evidencia un aumento proporcional del número de anemias con el transcurso de los años.

Valorando ambos parámetros, la igualdad encontrada en la frecuencia de cuadros anémicos entre gastrectomías parciales y totales desaparece.

En el grupo primero, hasta 6 meses de tiempo transcurrido desde la intervención, la anemia aparece en el 40% de las gastrectomías totales, solo en el 20% de las parciales tipo B-II y en ningún B-I.

En el resto de los grupos, la comparación debe limitarse a las

TECNICA QUIRURGICA T² POSTOPERATORIO

fig. 5



gastrectomías parciales ya que no encuadran ninguna total.

La valoración de los resultados en el B-I y en el B-II mantiene nuestro primer postulado: no encontramos diferencias significativas, la frecuencia de los estados anémicos, proporcio - nalmente, es similar para ambas técnicas.

Resumiendo, los resultados de este apartado nos proporcionan tres datos:

- I) La mayor frecuencia de cuadros anémicos aparece en las gastrectomías totales.
- II) En un porcentaje inferior, independiente del tipo de - anastomosis reconstructiva, le siguen las gastrectomías parcelares.
- III) Las técnicas sin resección o con mínima resección gá - trica, no se acompañan de anemia.

Que podrían condensarse en un solo postulado: "la frecuencia de cuadros anémicos y la cuantía de exéresis gástrica, están en razón directa".

TAMAÑO Y PIGMENTACION DE LOS HEMATIES.

Los hallazgos encontrados en relación a este parámetro vienen especificados en el Esquema 7.

Uno de nuestros enfermos anémicos, tiene en su estudio analí - tico el cálculo del valor globular como índice de hemoglobina media. Esta determinación es solo un cociente relativo y no

TAMAÑO Y PIGMENTACION DE LOS HEMATIES EN LAS ANEMIAS

| | Hipocrómicas | Normocrómicas | Hiperocrómicas | Total | % |
|--------------|--------------|---------------|----------------|-------|------|
| MICROCITICAS | 5 | - | - | 5 | 31'3 |
| NORMOCITICAS | 1 | 2 | 1 | 4 | 25 |
| MACROCITICAS | 1 | 2 | 4 | 7 | 43'7 |
| T O T A L | 7 | 4 | 5 | | |
| % | 43'7 | 25 | 31'3 | | |

un dato seguro para estos fines (Duncan), por lo que ha sido excluido de la estadística en este apartado.

La valoración aislada del tamaño o la pigmentación del hematíe es un dato poco fidedigno para diferenciar los tipos de anemias.

Lo típico de las anemias ferropénicas (bién por defecto de aporte, bién por pérdida excesiva normalmente hemorrágica) es la microcitosis e hipocromía. Que cumplieran estos requisitos hemos encontrado cinco enfermos (el 31,3% del total de anemias contabilizadas).

Por el contrario, la anemia megaloblástica suele presentar hipercromía y macrocitosis. Con estas características hay cuatro enfermos (corresponden al 25%).

Del análisis de estas constantes eritrocitarias se deduce una incidencia ligeramente superior del grupo de anemias ferropénicas sobre las megaloblásticas, aunque el porcentaje de las dudosas (43,7%) puede inclinar la balanza hacia uno u otro lado, y de momento los datos son insuficientes para aventurar un diagnóstico definitivo.

LEUCOCITOS Y NEUTROFILOS.

La leucopenia y neutropenia aparecen en la anemia megaloblástica y han sido destacadas como signo analítico valorable (Bousser).

Hemos anotado estas condiciones en cuatro enfermos que presentaban:

dos anemia hipocrómica microcítica.

y otros dos anemias macrocítica hipo y normocrómica.

Las variaciones encontradas han sido mínimas y en absoluto sig
nificativas, ya que eran leves desviaciones de la norma que pue
den aparecer también en las anemias ferropénicas (Rakotoarima-
nana).

Fe SERICO Y TRANSFERRINA.

Solamente se ha practicado en treinta y siete enfermos, el 74%
del total de nuestra casuística.

De estos treinta y siete, doce tienen anemia.

Como primer paso hemos relacionado el nivel de hierro sérico -
con la presencia de cuadros anémicos:

| | <u>Fe</u> | <u>Enf. con anemia</u> |
|---------|-----------|--------------------------------|
| bajo | 13 | Ocho, que corresponde al 61,5% |
| normal | 20 | Cuatro, que corresponde al 20% |
| elevado | 4 | ---- |

Más del 60% de los pacientes con hiposideremia tienen anemia ,
mientras que se detecta en escasamente el 20% de los normoside
rémicos y en ninguno con hierro plasmático por encima de los -
límites normales.

El manejo de parámetros aislados es sumamente delicado y puede

conducir a muchos errores. El papel de la sideremia en la génesis de los estados anémicos es claro y se deduce también de nuestros resultados, pero un nivel bajo de Fe sanguíneo no indica nada si no se le suman otras circunstancias. En nuestro estudio, el 38,5% de los enfermos con hiposideremia presentaron una analítica completamente normal.

Vamos a contrastar este dato con las anteriores constantes eritrocitarias, para atenernos a las directrices esbozadas en el esquema cuatro del planteamiento del trabajo (parámetros típicos de las anemias).

De los pacientes con anemia hipocroma, cinco (83,3%) tienen hiposideremia y uno (16,6%) hierro sérico normal.

De los normocrómicos, 1/3 hiposideremia y los 2/3 restantes - normosideremia.

Ninguno de los pacientes con hipercromía tiene la concentración plasmática de hierro elevada, llegando incluso el 66% a límites inferiores a la normalidad.

La relación entre sideremia y tamaño de los hematíes aporta los siguientes datos:

- el 80% de los microcíticos,
- el 100% de los normocíticos,
- y el 50% de los macrocíticos tienen hiposideremia.

Las conclusiones deducidas del contraste independiente Fe (sérico)-pigmentación y Fe (sérico)-tamaño eritrocitario, tendrían

muchas probabilidades de exactitud. Simplemente teniendo en cuenta que la anisocitosis caracteriza los tres tipos de anemia analizados, la pigmentación y la sideremia guiarían nuestra clasificación.

No obstante, hemos preferido aún a costa de ampliar el número de anemias no encuadradas, limitarnos únicamente a etiquetar los enfermos que cumplen todos los requisitos de cada grupo.

Anemias ferropénicas (microcitosis, hipocromía, hiposideremia) se han encontrado cuatro, por lo que habida cuenta que en todas ellas se realizaron todos los estudios, corresponden al 33,3% de las anemias evidenciadas.

Anemias megaloblásticas (macrocitosis, hipercromía, normo o -hipersideremia) solamente uno, el 8,3% del total. Este porcentaje es a todas luces inferior al real ya que el Fe no se determinó en todos los pacientes con hipercromía y macrocitosis; un cálculo de probabilidades nos obligaría a casi duplicar la frecuencia.

Resumiendo, la clasificación de las anemias queda así:

| | |
|---|-------|
| A. ferropénicas y post-hemorrágicas | 33,3% |
| Anemias megaloblásticas | 8,3% |
| Anemias no clasificadas | 58,4% |

Las anemias ferropénicas y post-hemorrágicas crónicas son analíticamente asimilables.

Los datos hasta ahora usados se manifiestan claramente insuficientes para alcanzar un diagnóstico, por lo que pasamos a analizar el segundo grupo de parámetros analíticos:

B) ETIOLOGICOS.

Tratando de encontrar una causa para esos estados anémicos in dagaremos sucesivamente:

- 1) DIAGNOSTICO PATOLOGICO. (En el momento de practicar el examen sanguíneo).- De los diecisiete pacientes con anemia, solo dos presentaron una lesión orgánica (ulcus de boca y metástasis hepáticas de un carcinoma digestivo no localizado) que podría ser la causa de hemorragia gastro intestinal.

En los demás enfermos la patología fue funcional en cinco (tres dumping leve y dos aferentopatía) y nula (asintomáticos) en los diez restantes.

El paciente con ulcus de boca tenía practicada una endoscopia digestiva y la visión directa del proceso ulceroso no consiguió objetivar signos hemorrágicos.

- 2) SEXO. Como ya hemos insistido a lo largo de este trabajo la pérdida menstrual de las mujeres en actividad sexual, podía intervenir decisivamente en el alto porcentaje de anemias.

No ha sido así. Muy al contrario, las dos únicas hembras

de nuestro estudio que presentaron anemia, estaban ya en período menopaúsico.

- 3) BIOPSIA GASTRICA. La aparición de gastritis en el muñón de los gastrectomizados ha sido ya tema de discusión en nuestro trabajo (tesina) y todavía saldrá repetidas veces a relucir.

Hemos mantenido nuestra opinión sobre este problema, considerando la gastritis como una evolución normal del operado gástrico en función de la nueva anatomofisiología - por una parte y de la edad (avanzada en muchos) por otra.

No obstante, la hemorragia puede acompañar a la gastritis.

Se ha evidenciado esta lesión (mediante estudio histopatológico) en el 74,3% de los pacientes anémicos (descontando aquellos en los que no se realizó el estudio). En todos se trataba de gastritis crónica en cualquiera de sus distintos tipos y endoscópicamente no se objetivaron signos hemorrágicos.

Además, teniendo en cuenta que el porcentaje de gastritis en todos los enfermos objeto de este trabajo, fue superior (85,7%), la cifra, pese a su importancia, no la juzgamos significativa.

- 4) HEMORRAGIAS DIGESTIVAS. Se practicó la clásica prueba de la bencidina en doce de los diecisiete pacientes anémicos con resultado negativo en todos ellos.

En resumen y hasta el momento, la búsqueda etiológica solo nos ha deparado una posible causa hemorrágica en el enfermo afecto de ulcus de boca que no sangraba en el momento de su ingreso pero que podía haberlo hecho con anterioridad, y otra probable etiología anémica en el paciente - diagnosticado de metástasis hepáticas de carcinoma digestivo como resultado de una hipotética y no manifiesta hemorragia digestiva o de un síndrome paraneoplásico.

El grupo de anemias post-hemorrágicas queda inédito o a lo sumo con un mínimo exponente. El resto, deberemos etiquetarlas como carenciales: ferropénicas y megaloblásticas

- 5) ABSORCIÓN DE VITAMINA B₁₂ Y HIERRO. Relacionando los enfermos con cuadros anémicos y las determinaciones absortivas de Vitamina B₁₂ y hierro practicados de forma coetánea, destaca el alto porcentaje de malabsorciones encontradas: diez enfermos de diecisiete, es decir el 58,8%.

Además, solamente un paciente de los encuadrados como normales tenía las dos determinaciones hechas, estando el resto a falta del estudio absortivo del hierro o de la vitamina, por lo que presumiblemente la cifra de malabsorciones habría que elevarla.

Los defectos de absorción de vitamina B₁₂ fueron más frecuentes (siete casos) que los de hierro (cuatro casos).

La correlación entre las determinaciones absortivas y las

constantes eritrocitarias ha sido sorprendente, ya que al lado de resultados lógicos: enfermo F.S.M.- 21055, con hipocromía, microcitosis y absorción normal de vitamina B₁₂ y deficitaria de hierro, se dan otros paradójicos: enfermo E.A.L.-22293, con hipocromía, microcitosis, absorción normal de hierro y déficit absorptivo de B₁₂.

Como dato significativo, solamente el 50% de las anemias hipocrómicas y microcíticas presentaban un déficit en la absorción del hierro, y el 57,1% de las hiperocrómicas y macrocíticas tenían malabsorción de vitamina B₁₂.

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS.

Las distintas circunstancias que rodeaban a los enfermos anémicos han sido señaladas ya, pero en el 66% de casos con cifras de hematíes y hemoglobina por encima de los límites normales, aparecen alteraciones de las constantes eritrocitarias dignas de mención.

Destacamos nueve enfermos, el 18% del total de casos revisados, que presentan por lo menos dos constantes alteradas. En la tercera parte de ellos, se ha evidenciado un déficit absorptivo. Este fenómeno vendría a ratificar el postulado de Chanarin mencionado en el capítulo de Material y Métodos.

CONCLUSIONES.

Antes de entrar en su estudio, hemos de señalar la ratificación conseguida en nuestro trabajo sobre la aparición de estados anémicos tras las operaciones gástricas.

El enfermo gastrectomizado presenta, con frecuencia significativa, alteraciones hematológicas.

El primer hecho importante destacable en este apartado, es la escasa gravedad de las anemias encontradas.

Sólo un enfermo precisó reposición de la volemia mediante transfusión de sangre total, siendo en el resto suficiente una terapia farmacológica, (hierro, vitaminas del grupo B), o incluso en la mayoría, una actitud expectante.

Por lo tanto, la repercusión hemática de las operaciones gástricas no conlleva una situación alarmante, sino simplemente un necesario control.

En nuestra búsqueda etiológica hemos distinguido dos situaciones:

- 1) Post-operatorio inmediato
 - 2) Post-operatorio tardío
-
- 1) En la primera, la causa del estado anémico va a depender:
 - a) De una anemia pre-operatoria
 - b) De la pérdida de sangre sufrida en el acto quirúrgico, como ya ha sido señalado por -

García Condé, Stanton, Gardiner, Dudley, Fernández Villoria, etc.

- 2) En los segundos, el problema es más complejo y deben ser separados claramente del primer grupo.

La frecuencia de anemias encontradas sigue siendo alta: 34% de los casos estudiados.

En el diagnóstico etiológico de estos estados anémicos podemos distinguir unas causas predisponentes y unas causas desencadenantes.

Las primeras destacan por su presencia en los enfermos con anemia, sin que por el momento hayamos conseguido delimitar el papel que desempeñan en la aparición de esta patología.

Las segundas, originarán la alteración hematológica.

CAUSAS PREDISPONENTES.

Son dos:

- a) Tiempo transcurrido desde la intervención gástrica.
- b) Técnica quirúrgica realizada.

La participación de ambas en las anemias post-gastrectomía, podemos sintetizarla en dos postulados:

- a) *"A mayor tiempo de post-operatorio transcurrido, mayor incidencia de anemias encontradas"*.

- b) *"A mayor cuantía de exéresis gástrica practicada, mayor número de anemias evidenciables".*

Estas situaciones están relacionadas entre sí, dependiendo la primera de la participación de la segunda. En este sentido, el gastrectomizado podrá padecer un estado anémico con mayor probabilidad en función del aumento de tiempo transcurrido desde la intervención; por el contrario, un enfermo sometido a una técnica de las denominadas funcionales (vaguectomía) aunque -aumente el tiempo de post-operatorio, no se incrementarán sus posibilidades de padecer anemia.

El resto de los parámetros analizados dentro de este grupo de causas predisponentes: sexo, edad, etc..., no han resultado significativos.

CAUSAS DESENCADENANTES.

Hemos investigado el sexo (por las posibles pérdidas menstruales), la presencia de sangre en las heces y las lesiones orgánicas digestivas padecidas por los pacientes afectos de anemia, con resultados mínimos.

Un solo enfermo presentaba una causa probable de anemia: un carcinoma digestivo, y otro una posible: ulcus de boca anastomótica, presumiendo el mecanismo patogénico de ambos.

Aún contabilizando los dos casos suponen nada más que el 11,8% de los enfermos anémicos, permaneciendo la etiología oscura en el 88,2% restante.

Por el contrario, el estudio de la absorción de vitamina B₁₂ y hierro arroja datos muy significativos: 58,8% de malabsorciones en los estados anémicos, que habrá que valorar en función de los hechos destacados en el capítulo de Resultados (falta de una de ambas determinaciones en la mayoría de las anemias - con absorción normal y mínimo exponente de enfermos con anemia y ambas determinaciones normales) y la posibilidad de una anemia carencial por déficit de ácido fólico no incluido en nuestro estudio.

En resumen, los resultados obtenidos nos obligan a enfocar las alteraciones hematológicas de los operados gástricos como una situación eminentemente carencial.

Queremos destacar en este apartado el hecho, ya señalado por otros autores (Mahmud, Ripley), del valor meramente orientativo, en ocasiones incluso desconcertante, que para diagnosticar una anemia tienen los parámetros clásicos: constantes eritrocitarias, leucocitos sideremia, etc.... La etiología de los cuadros anémicos puede ser múltiple, por lo que su resultado, las alteraciones hematológicas, recoge combinaciones y características de uno y otro grupo. Si a esto le añadimos la terapéutica antianémica específica posiblemente practicada en algunos enfermos, que originará cambios en el cuadro analítico y que no sotros, como ya apuntábamos en los capítulos procedentes, no hemos podido controlar, conseguiremos explicarnos fácilmente las causas del fracaso al intentar etiquetar los estados anémicos en base a su analítica sanguínea.

Los resultados globales de este apartado, no son definitivos.

Hay un porcentaje de enfermos cuya causa de anemia no ha sido encontrada. Pero los hechos comprobados son lo suficientemente claros como para enunciar estas conclusiones:

1.- En el post-operatorio inmediato, las alteraciones analíticas de los operados gástricos obedecen a los mismos factores que podríamos encontrar en enfermos sometidos a cualquier tipo de cirugía mayor:

- a) *situación preoperatoria.*
- b) *pérdida sanguínea intraoperatoria.*

sin que hayamos podido evidenciar ninguna causa directamente relacionada con las circunstancias quirúrgicas específicas de estos pacientes.

2.- En el post-operatorio tardío, los enfermos operados de estómago si la técnica empleada comporta exéresis gástrica y en razón directa a la cuantía de la misma y al tiempo transcurrido desde la intervención, van a presentar cuadros anémicos con una frecuencia significativa, cuya etiología es fundamentalmente carencial.

La gastrectomía dejaría al enfermo en una situación metabólica precaria, que el tiempo se encarga de exteriorizar.

C - VITAMINA B 12

RESULTADOS

En primer lugar expondremos los resultados de los controles efectuados.

Se han hecho de dos tipos:

1.- CONTROL PREOPERATORIO.

Cinco enfermos a los que también se les realizó la prueba absortiva tras la intervención gástrica, tienen practicado este control.

En el cuadro núm. 2 vienen especificados. Comprenden los dos tipos de patología presentes en nuestro estudio: carcinoma y ulcus.

Las determinaciones son absolutamente normales; por lo que, - pese a que una sistemática experimental rigurosa exigiría este control en todos los enfermos, vamos a suponer una normalidad absortiva preoperatoria general.

2.- CONTROL EN ENFERMOS NO OPERADOS DE ESTOMAGO.

Los resultados obtenidos en el estudio de las grasas (ver Tesina), en los que la simple laparotomía desencadenó una malabsorción postoperatoria inmediata, nos han obligado a practicar este control en cinco enfermos.

Vienen reseñados en el cuadro núm. 3. Todas las determinaciones se encuentran dentro de la normalidad. Ni el acto quirúr-

| NOMBRE-H ^a C1 ^a | EDAD | DIAGNOSTICO | Absorción Vit. B12 | | |
|---------------------------------------|------|----------------|--------------------|------------------|----------|
| | | | Co ⁵⁸ | Co ⁵⁷ | Relación |
| A.C.M. 22.261 | 46 | Ca. gástrico | 11'4 | 13'4 | 1'1 |
| D.D.H. 21.408 | 39 | Úlcus duodenal | 14'5 | 16'1 | 1'1 |
| I.M.A. 21.778 | 55 | Úlcus gástrico | 15 | 13'2 | 0'8 |
| F.R.M. 20.842 | 58 | Ca. gástrico | 11'8 | 14'5 | 1'2 |
| J.M.S.T. 21.244 | 24 | Úlcus duodenal | 17 | 19'7 | 1'1 |

C U A D R O 2

| NOMBRE | EDAD | DIAGNOSTICO | INTERVENCION | Co ⁵⁸ | Co ⁵⁷ | Relación | Tiempo de post-operat. |
|-------------------|------|--------------|--------------|------------------|------------------|----------|------------------------|
| C.R.M. 22.275 | 41 | N.P. | Laparotomía | 16 | 17'7 | 1'1 | 10 días |
| JM.Z.B. 22.199 | 39 | Apendicitis | Apendicect. | 21'3 | 24 | 1'1 | 12 días |
| E.S.M. 24.474 | 46 | Colelitiasis | Colecistect. | 19'4 | 17'6 | 0'9 | 12 días |
| J.B.P. 24.577 | 48 | Colelitiasis | Colecistect. | 18'2 | 19'6 | 1 | 14 días |
| S.G.G. 22.290 | 23 | Apendicitis | Apendicect. | 15'4 | 20'3 | 1'3 | 13 días |

gico, ni la laparotomía modifican la absorción de Vitamina B₁₂, por lo que las alteraciones que obtengamos en nuestro trabajo derivarán directa y exclusivamente de la operación gástrica - practicada.

3.- OPERADOS GASTRICOS.

Se han estudiado cincuenta y nueve enfermos con un total de sesenta y dos determinaciones (ver cuadro núm. 4).

A los parámetros planteados como tema de investigación en el capítulo de "Planteamiento del trabajo":

- a) Técnica quirúrgica empleada.
- b) Biopsia gástrica postoperatoria.
- c) Análisis de la secreción gástrica postoperatoria.
- d) Tránsito gastro-intestinal postoperatorio.
- e) Función pancreática postoperatoria.
- f) Función de la mucosa intestinal postoperatoria.

los cinco últimos valorados de forma coetánea a las determinaciones absortivas, vamos a añadir:

- g) Edad.
- h) Sexo.
- i) Diagnóstico preoperatorio.
- j) Tiempo transcurrido desde la intervención hasta el momento de practicar el estudio.
- k) Diagnóstico postoperatorio.

aunque por motivos de planteamiento, no guardaremos el orden - arriba enunciado.

| nombre H. Cl. # | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | Vit. B-12 | | | Tª de post-op. | Sint. | Diagnóst. post-op. | Jugo gástrico | Biopsia gástrica |
|--------------------|------|------|-------------------|-----------------------|------------------|------------------|--------|-------------------|-------|------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| | | | | | Co ⁵⁸ | Co ⁵⁷ | Relac. | | | | | |
| J.A.A. 18.256 | 32 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 26 | 35'4 | 1'3 | 3 años | SI | Hepatitis crónica | | |
| F.A.C. 21.593 | 42 | V. | Úlcus gástrico | B-I | 17'8 | 19'8 | 1'1 | 10 meses | SI | Úlcus de boca | Hipoqu ₁ lia. | Normal |
| M.A.P. 21.557 | 45 | V. | Úlcus gástrico | B-I + vaguec.t. | 19'2 | 25'6 | 1'3 | 17 meses | SI | Pancreatit. crónica | Normal | Gastritis atrófica superfíc. |
| E.A.L. 22.295 | 45 | V. | | B-II | 5 | 9'4 | 1'9 | 26 años | SI | Úlceras hepáticas? | Normal | |
| B.A.M. 20.320 | 68 | V. | Ca. gástrico | B-II | 4'1 | 18'8 | 4'5 | 9 meses | NO | N.P. | Hipoqu ₁ lia | Normal |
| A.A.Z. 23.235 | 57 | V. | Úlcus pilórico | B-I + vaguec.t. | 20'8 | 20'7 | 0'9 | 4 meses | NO | N.P. | | |
| F.B.A. 20.863 | 43 | V. | Ca. gástrico | Total + interpost. | 8'2 | 21 | 2'5 | 4 meses | SI | Dumping | | |
| B.B.B. 16.382 | 48 | V. | Úlcus duodenal | B-II + Braun. | 21 | 24 | 1'1 | 9 años | SI | Aferentop. | Normal | Gastritis superfíc. |
| F.C.B. 21.226 | 41 | V. | Ca. gástrico | B-II | 4'1 | 8'2 | 2 | 6 días | NO | N.P. | Hipoqu ₁ lia | |
| A.C.M. 22.261 | 46 | H. | Ca. gástrico | Total + interpost. | 2'3 | 8'3 | 3'6 | 24 días | NO | N.P. | | |
| M.F.C.G. 21.693 | 45 | H. | Úlcus duodenal | B-II | | 17 | | 3 meses | NO | N.P. | Normal | Gastritis superfíc. |
| F.C.R. 21.488 | 23 | V. | Úlcus duodenal | B-I + vaguec.t. | 5'9 | 8'5 | 1'4 | 9 días | NO | N.P. | | |

C U A D R O 4

| NOMBRE H. C13 | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | Vit. B-12 | | | T _e de post-op. | Sint. | Diagnós. Post-op. | Jugo gástrico | Biopsia gástrica |
|-------------------|------|------|-------------------|---------------------------|-----------|-------|--------|-------------------------------|-------|------------------------|-----------------------------|----------------------------------|
| | | | | | Co 58 | Co 57 | Relac. | | | | | |
| E.D.A. 21.470 | 40 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 14'1 | 15'8 | 1'1 | 1 año | NO | N.P. | Normal. | gastritis superfic. |
| D.D.H. 21.408 | 39 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 11'9 | 17'8 | 1'4 | 3 meses | NO | N.P. | Normal. | |
| J.J.D.M 22.373 | 39 | V. | Úlcus duodenal | gastroente- roanastom. | 40'8 | 41'8 | 1 | 2 años | SI | Úlcus de boca | | |
| M.F.B. 21.525 | 56 | V. | Úlcus gástrico | B - II | 11'8 | 17 | 1'4 | 9 días | NO | N.P. | Normal. | |
| A.F.G. | 43 | V. | Úlcus duodenal | B - I | 17'7 | 18'3 | 1'03 | 4 meses | NO | N.P. | | gastritis profunda |
| A.F.M. 22.140 | 36 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 22'5 | 35'5 | 1'4 | 4 meses | NO | N.P./ | Normal. | gastritis superfic. |
| S.F.M. 21.157 | 65 | V. | Úlcus pilórico | B - II | 28 | 37 | 1'3 | 16 días | NO | N.P. | | |
| A.F.N. | 38 | V. | Úlcus pilórico | B - II | 20'1 | 20 | 1 | 8 años | SI | Alterac. funcional? | Normal | Normal |
| A.G.A. 18.894 | 55 | V. | Úlcus duodenal | B - I | 20'9 | 19'6 | 0'93 | 3 años | SI | Úl. boca | Normal. | |
| B.G.B. 21.348 | 58 | V. | Úlcus gástrico | B - I | 1'9 | 2 | 1'0 | 13 días | NO | N.P. | | |
| F.G.G. 21.182 | 47 | V. | Úlcus de boca | B - II | 6'9 | 8'2 | 1'1 | 8 meses | SI | ? | Normal. | gastritis superfic. |
| P.G.F. 20.628 | 52 | H. | Úlcus duodenal | B - II | 3'1 | 13'6 | 4'6 | 6 meses | NO | N.P. | Aulilia | gastritis superfic. |
| | | | | | | | | | | | Hipoqu _l lia. | gastritis crónica atrófica |

| NOMBRE Hª Clª | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | Vit. B-12 | | | Tº de post.op | Sint. | Diagnós. post.op. | Jugo gástrico | Biopsia gástrica |
|------------------|------|------|-------------------|----------------------------------|-----------|-------|--------|------------------|-------|----------------------|------------------|------------------------|
| | | | | | Co 58 | Co 57 | Relac. | | | | | |
| P.G.M. 23.609 | 72 | H. | Úlcus duodenal | vagüec.t. +piloroplas tia. | 20-7 | 21'6 | 1'0 | 4 meses | NO | N.P. | | |
| H.H.M 22.195 | 54 | V. | | Sutura y pilorop. | 29'6 | 26'8 | 0'9 | 7 meses | NO | N.P. | Normal | |
| F.H.P 21.364 | 59 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 9 | 11'8 | 1'3 | 22 años | NO | N.P. | | |
| M.J.L. 18.819 | 47 | H. | Úlcus duodenal | B-II | 10-1 | 22'7 | 2-2 | 3 años | SI | ? | | gastritis profunda |
| J.J.M. 23.337 | 54 | V. | Úlcus duodenal | B-I | 27'2 | 25 | 0'9 | 7 meses | NO | N.P. | | |
| R.L.L | 57 | V. | | B-I | 18 | 17 | 0'9 | 15 meses | NO | N.P. | | |
| G.L.P. 21.422 | 27 | V. | Úlcus pilórico | vagüec.t. + pilorop. | 8'4 | 9'7 | 1'1 | 7 días | NO | N.P. | | |
| J.M.A. 21.778 | 55 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 12 | 15'1 | 1'2 | 4 meses | NO | N.P. | Normal | gastritis superfíc. |
| J.M.G. 24.052 | 36 | V. | Úlcus pilórico | vagüec. + pilorop. | 16'8 | 13'1 | 0'7 | 16 días | NO | N.P. | | |
| R.M.G | 52 | V. | | B-II | 16'1 | 14'6 | 0'9 | 17 años | SI | Aferentop. | Normal | gastritis superf. |
| S.M.G. 22.269 | 46 | V. | Úlcus duodenal | B-I (hemt) +vagüec.t. | 9'8 | 8'6 | 0'9 | 1 año | NO | N.P. | | |

| H ^o Cl ^a NOMBRE | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | Vit. B-12 | | | Te de post.op. | Sint. | Diagnóst. post.op | Jugo gástrico | Biopsia gástrica |
|--|------|------|-------------------|---|--------------|--------------|--------|----------------------|-------|----------------------|------------------|-----------------------------------|
| | | | | | Co 58 | Co 57 | Relac. | | | | | |
| A.M.L. 21.078 | 38 | V. | Úlcus duodenal | B - I | 14'7 20'3 | 18'2 23'7 | 1'2 | 18 días. 8 meses, | No | N.P. N.P. | Normal | |
| J.L.M.P. 24.459 | 22 | V. | Úlcus pilórico | Vagrec.tronc. piloplast. | 12'2 | 12'4 | 1 | 10 días. | No | N.P. | | |
| J.M.R. 22.370 | 28 | V. | Úlcus duodenal | B-II (hemi) vagrec.tronc. | 30'3 | 27'2 | 0'8 | 15 meses | Si | Dumping. | | |
| J.P.B. 20.661 | 48 | V. | | B - II | 12'7 | 25 | 1'9 | 10 años. | Si | Aferen- top. | Hipoqui- lta. | gastritis crónica atrófica |
| J.P.E. 23.996 | 44 | V. | Úlcus gástrico | Vagrec.tronc. piloplast. | 11'7 | 12'8 | 1'0 | 15 días | No | N.P. | | |
| M.P.M. 22.273 | 36 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 13'6 | 16 | 1'1 | 3 meses. | No | N.P. | Normal. | gastritis superficial. |
| L.R.C. 20.758 | 36 | V. | Ca. cardias | Resec.esof. term.-formix y anast. T-T | 10'5 | 13'2 | 1'2 | 4 meses. | No | N.P. | | |
| R.R.C. 21.916 | 53 | V. | Úlcus gástrico | B - II | 19'4 | 20'9 | 1'07 | 4 meses. | Si | ? | | gastritis atrófica profunda |
| F.R.D. 20.401 | 45 | V. | Úlcus pilórico | B - I | 3'2 | 21 | 7 | 7 meses. | Si | ? | | |
| F.R.M. 20.842 | 58 | V. | Ca. gástrico | total + interpos. | 2'3 | 9'7 | 4'2 | 4 meses. | Si | Dumping. | | |
| P.R.P. 23.194 | 32 | V. | | B - II | 8'3 | 9'8 | 1'1 | 8 años. | Si | Dumping. | Normal. | gastritis superficial. |

| NOMBRE Ha C19 | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | Vit. B-12 | | | Tº de post.op. | Sint. | Diagnost. post.op. | Jugo gástrico | Biopsia gástrica |
|--------------------|------|------|---|---|------------------|------------------|--------|-------------------|-------|-----------------------|------------------|-----------------------|
| | | | | | Co ⁵⁸ | Co ⁵⁷ | Relac. | | | | | |
| L.R.S. 20.572 | 52 | H. | | B - II | 14 | 14'3 | 1 | 32 años. | No | N.P. | | |
| E.S.A. 22.266 | 46 | V. | | B - II | 21'2 | 22'2 | 1 | 3 meses. | No | N.P. | Normal | gastritis profunda |
| A.S.C. 21.762 | 50 | V. | Ca. gástrico | B - II | 1'8 | 3'1 | 1'6 | 8 meses. | NO | N.P. | | |
| A.S.G. 22.279 | 51 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 17'1 | 27'7 | 1'4 | 18 años. | No | N.P. | | |
| A.S.H. 18.513 | 66 | V. | Hernia hiatal + Úlcus duodenal | Exeresis esof. distal. formix interp. yeyuno + piloroplastia y vaguec. tronc. | 11'3 | 15'2 | 1'3 | 6 meses. | No | N.P. | Normal | |
| F.S.M. 21.055 | 48 | V. | Úlcus gástrico | B - I | 17 | 20'4 | 1'2 | 6 meses. | No | N.P. | Normal | |
| V.S.P. 20.721 | 58 | V. | | B - II | 17 | 33'4 | 1'9 | 22 años. | No | N.P. | Normal | |
| G.S.R. 20.977 | 40 | V. | Úlcus pilorico | B - II | 18'4 | 23'9 | 1'3 | 16 años. | no | N.P. | | |
| J.M.S.T. 21.244 | 24 | V. | Úlcus duodenal | vaguec. tronc. + piloroplastia | 1'2 | 1 | 0'8 | 8 días. | No | N.P. | | |
| D.S.V. 21.386 | 50 | V. | Úlcus duodenal | B-I (hemij) + vaguec. tronc. | 9 | 27'9 | 3'1 | 9 días. | No | N.P. | Aguilia | |

C U A D R O 4

| NOMBRE Hª Clª | EDAD | SEXO | Diagnost. | INTERV. | Vit. B-12 | | | Tº de post-op. | Sint. | Diagnost. post-op. | Jugo gástrico | Biopsia gástrica. |
|------------------|------|------|-------------------|----------------------|------------------|------------------|--------|-------------------|-------|-----------------------|------------------|----------------------|
| | | | | | Co ⁵⁸ | Co ⁵⁷ | Relac. | | | | | |
| G.T.A. 21.844 | 56 | H. | Ca. gástrico | total + interpos. | 2 | 4'8 | 2'4 | 4 meses. | Si | ? | | |
| A.U.P. 21.261 | 28 | V. | Úlcus pilórico | B-II | 20'1 | 24'2 | 1'2 | 13 días. | No | N.P. | | |
| E.V.G. 21.407 | 51 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 10 | 19'8 | 1'9 | 10 días. | No | N.P. | | |

C U A D R O 4

Todos estos parámetros se referirán a las cuatro posibles situaciones absorptivas enumeradas en capítulos anteriores:

- I) Absorción normal.
- II) Déficit absorptivo dependiente del factor intrínseco.
- III) Déficit absorptivo independiente del factor intrínseco.
- IV) Déficit absorptivo derivado de la suma de las dos situaciones precedentes.

Los resultados globales obtenidos, han sido:

Absorciones normales 40 enfermos, que corresponden al 64,5%.

Absorciones anormales 22 pacientes, es decir el 35,5%.

Comparándolos con los de otros autores son sensiblemente similares a los de Lous y Schwartz (30% de déficits absorptivos), y Deller (más de 1/3 de absorciones anormales); y superiores a los de Mahmud (18% de absorciones deficitarias).

La cifra, aun antes de entrar en su desmenuzamiento causal, es lo suficientemente importante como para justificar la preocupación del clínico.

Distribuidas en los grupos enunciados, las determinaciones absorptivas quedan así:

- I) Normal 40 enfermos, el 64,5%.
- II) Déficit dependiente del F.I.G., 7 enfermos, el 11,3%.
- III) Déficit independiente del F.I.G., 8 enfermos, el 12,9%.

IV) Déficit en el que se suman las dos situaciones precedentes, 7 enfermos, el 11,3%.

La causa más importante de malabsorción de vitamina B₁₂ es la falta de F.I.G. que aparece en catorce enfermos de los veintidos con déficit absorptivo, pero hay siete en los que a este factor se le añaden otro u otros y ocho en los que el F.I.G. no interviene para nada en el desencadenamiento de la malabsorción. Nos va a interesar averiguar:

- a) La causa de este déficit de F.I.G.
- b) La filiación y etiología de los otros factores de malabsorción.

Iniciamos la búsqueda con el análisis de los parámetros enunciados al principio del apartado.

EDAD.

Hemos dividido a todos los enfermos en tres grandes grupos en función de la edad que tienen en el momento de realizar la prueba:

- 1) Menos de 40 años.
- 2) De 40 a 50 años.
- 3) Más de 50 años.

Como vamos a relacionar la edad con la absorción nos interesa en número de determinaciones absorptivas, no el de enfermos. Aquellos pacientes que tengan practicada la prueba en más de una ocasión figurarán en cada caso con la edad correspondiente.

Resultados. Pertenecientes al grupo:

- 1) Se han contabilizado 17 enfermos, corresponden al 27,4% del total de casos estudiados.
- 2) Se han contabilizado 19 enfermos, corresponden al 30,6% del total de casos estudiados.
- 3) Se han contabilizado 26 enfermos, corresponden al 41,9% del total de casos estudiados.

y en relación a las cuatro posibles situaciones absorptivas:

1) Absorción normal. Pertenecientes al grupo:

- 1) 13 enfermos, corresponden al 76,4% de su grupo.
- 2) 11 enfermos, corresponden al 57,8% de su grupo.
- 3) 16 enfermos, corresponden al 61,5% de su grupo.

Lous y Shwartz encontraron una mayor frecuencia de malabsorciones al aumentar la edad de sus pacientes, aunque las diferencias no eran definitivas.

En nuestro trabajo, los resultados parecen confirmar el postulado de estos autores. Aunque la diferencia entre los dos últimos grupos es pequeña y poco significativa, la encontrada entre los pacientes de más de 40 años y los de menos de 40 años, si es valorable e indicaría una mejor absorción en los jóvenes.

Nos interesará comprobar si este hecho se mantiene en la especificación de los distintos factores causantes de esa malabsorción.

II) Déficit dependiente del F.I.G. Perteneciente al grupo:

- 1) 0 enfermos, corresponde al 0%
- 2) 3 enfermos, corresponden al 15,7% de su grupo.
- 3) 4 enfermos, corresponden al 15,4% de su grupo.

Obtenemos aquí el primer dato significativo. Ningún enfermo con menos de 40 años presentó déficit de factor intrínseco. El dato, antes de cualificarlo como definitivo habrá que contrastarlo con el resto de los parámetros.

III) Déficit independiente del F.I.G. Pertenecientes al grupo:

- 1) 4 enfermos, corresponden al 23,5% de su grupo.
- 2) 1 enfermo, corresponde al 5,3% de su grupo.
- 3) 3 enfermos, corresponden al 11,5 de su grupo.

Porcentajes que merecen algunas puntualizaciones. Destaca el aumento de la participación del primero (menores de 40 años), con un 23,5% de los pacientes en él encuadrados. De esos cuatro enfermos en esta situación absortiva, tres tenían menos de 30 años (23, 24 y 27 años respectivamente), lo que destaca todavía más el rasgo juvenil de los pacientes con déficit independiente del F.I.G.. El cuarto enfermo tiene únicamente 32 años.

El predominio de la edad juvenil en el defecto asimilativo de B₁₂ independiente del F.I.G., tendremos que valorarlo en nuestra búsqueda etiológica.

IV) Déficit suma de los dos anteriores. Pertenecientes al grupo:

- 1) 0 enfermos, corresponde al 0%.
- 2) 4 enfermos, corresponden al 21% de su grupo.
- 3) 3 enfermos, corresponden al 11,5% de su grupo.

No hay ningún enfermo con menos de 40 años. Dato, que equipara a esta situación absortiva con la II (déficit dependiente del factor intrínseco), pero no hay que olvidar que en ella, a la falta de F.I.G. se suma otra causa malabsortiva todavía desconocida. Si ésta fuera la misma que para el grupo III, los resultados obtenidos hubieran sido más semejantes al cómputo total, al contrarrestarse el carácter juvenil de la situación III (déficit independiente del F.I.G.) con el signo adulto de la II (déficit de F.I.G.). No ha sido así y habrá que pensar, con las enormes reservas que nos impone la valoración de un solo parámetro, que nos encontramos ante un nuevo factor malabsortivo distinto a los anteriores.

En resumen, tres hechos destacables:

- A) La relación edad adulta-déficit de F.I.G.
- B) La relación edad juvenil con una causa de malabsorción de Vitamina B₁₂ distinta al F.I.G.
- C) La existencia de un factor etiológico malabsortivo que acompaña al déficit de F.I.G., propio como él de la edad adulta y probablemente distinto al enunciado en B.

SEXO.

De las sesenta y dos determinaciones, siete se realizaron en mujeres (el 11,3%) y cincuenta y cinco en hombres (el 88,7%).

Los síndromes malabsortivos encontrados han sido: cuatro en el sexo femenino, corresponden al 57,1% y dieciocho en el masculino, corresponden al 32,7%.

La subdivisión en situaciones absorptivas posibles, arroja como único dato destacable la inexistencia del Tipo III (déficit independiente del F.I.G.) en el sexo femenino y su participación pareja en los otros dos tipos malabsortivos, con la repercusión obligada que esta distribución origina en el sexo contrario.

La mayor frecuencia del sexo femenino en la situación malabsorptiva no es realmente significativa, ya que mientras la mujer ocupa el 11,3% de todos los pacientes, su participación en los déficits asimilativos de Vitamina B₁₂, asciende solamente al 18,2%. Coincidimos en esta apreciación con la mayoría de los autores (Wallensten, Lous, Schwartz, Cox)

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO.

(Patología gástrica padecida antes de la intervención).-

La causa de la intervención quirúrgica en los enfermos objeto de nuestro estudio se limita a dos patologías: ulcus y cáncer, y su distribución, especificando la localización, queda así :

| | |
|--------------------------|--|
| Carcinoma gástrico | 7 enfermos, que corresponden al 11,3% del total de casos estudiados. |
| Ulcus gástrico | 10 enfermos, el 16,1%. |
| Ulcus duodenal | 25 enfermos, el 40,3%. |
| Ulcus pilórico | 9 enfermos, el 14,5% |

| | |
|-------------------------------|-----------------------|
| Úlcus de boca anastomótica... | 1 enfermo, el 1,6%. |
| Cáncer de cardias | 1 enfermo, el 1,6%. |
| Desconocido | 9 enfermos, el 14,5%. |

El grupo de desconocidos está formado por procesos ulcerosos intervenidos fuera de nuestro Servicio, que al no constar en nuestro poder ni estudio radiológico preoperatorio ni protocolo de la intervención, preferimos no etiquetar.

La correlación de estos diagnósticos preoperatorios y las cuatro posibles situaciones absorptivas de Vitamina B₁₂ ya mencionadas, ha puesto de manifiesto datos interesantes, destacando sobre todos los obtenidos en el carcinoma gástrico. En primer lugar reseñaremos los resultados de esta patología.

- I) No hubo ningún enfermo con absorción postoperatoria de Vitamina B₁₂ normal, que padeciera carcinoma gástrico.
- II) Déficit absorptivo dependiente del F.I.G. se encontró en dos pacientes con cáncer gástrico, suponen el 28,6% de los enfermos encuadrados en esta situación absorptiva.
- III) Déficit independiente del F.I.G. No hubo ningún enfermo afecto de cáncer de estómago.
- IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro factor independiente de éste. Encuadra cinco enfermos con patología tumoral maligna gástrica, es decir, el 71,4% de los pacientes del grupo.

Los resultados hablan por sí solos, la relación entre cáncer

gástrico preoperatorio y malabsorción postoperatoria de Vitamina B₁₂ es obvia. Todos los enfermos con ese diagnóstico presentaron un síndrome malabsortivo. Pero todavía podemos especificar más, este síndrome malabsortivo fue en todos los casos dependiente del factor intrínseco (aunque para casi los 2/3 partes no fuera la única causa ya que aparece unido a otro factor). La relación entre cáncer gástrico y este otro factor desconocido es también estrecha, cinco de un total de ocho enfermos deficitarios suyos padecían esta enfermedad.

Por una parte, estos resultados nos confirman la impresión obtenida en el apartado EDAD sobre las diferencias entre las situaciones absortivas III y IV.

Por otra, habría, aún cayendo en la reiteración, que insistir - una vez más en las limitaciones de analizar un solo parámetro. Si estos enfermos con carcinoma gástrico han sido sometidos a la misma intervención quirúrgica y se comprueba la evidente relación entre este tipo de técnica y la malabsorción de Vitamina B₁₂, los resultados parciales obtenidos se verían enmascarados.

Podemos adelantar que este hecho concreto no se dió, ya que los tumores malignos de estómago han sido sometidos indistintamente a gastrectomías parciales y totales. Pero supone únicamente un ejemplo que será, como todos los similares, convenientemente evaluado en el capítulo de "Conclusiones".

Al principio de este apartado, sobre diagnóstico preoperatorio, afirmábamos que la correlación entre la patología previa a la

intervención y la absorción de Vitamina B₁₂ era destacable so
bre todo en el cáncer gástrico. El análisis en los procesos ul
cerosos evidencia hechos sino tan claros, sí cuanto menos su-
gestivos, aunque en su explicación intervienen varias circuns-
tancias que complejifican el problema. Creemos interesante re
señarlos y extendernos algo sobre el particular, tomando de re
ferencia los resultados de otros autores.

DEFICITS ABSORTIVOS ENCONTRADOS:

| | Schrumpf | Lous | Nosotros |
|-----------------|----------|--------|----------|
| Úlcus gástrico | 38,5 % | 33,3 % | 30 % |
| Úlcus duodenal | 19,2 % | 13,7 % | 28 % |
| Úlcus pilórico | - | - | 22,2 % |
| Cáncer gástrico | 60 % | 76,5 % | 100 % |

En la tabla anterior se especifican nuestros resultados y los de Schrumpf y Lous.

Destaca, en primer lugar, el mayor porcentaje de malabsorciones en el cáncer sobre la úlcera de cualquier localización, en lo que coinciden todos los autores aunque nuestras cifras son las más altas.

Las diferencias de la situación absortiva postoperatoria en las distintas topografías ulcerosas en nuestro trabajo, dan un ór-
den preferencial :

- 1) pilórica.
- 2) duodenal.
- 3) gástrica.

siendo estas últimas las que acumulan mayor porcentaje de malabsorciones. Pero mientras en la correlación ulcus-cáncer las cifras eran muy evidentes, aquí no nos parecen incontrovertibles.

Lous y Schrumpf no reseñan úlceras pilóricas y en sus trabajos las diferencias absorptivas postoperatorias entre gástricas y duodenales sí son apreciables.

Es posible que el ulcus gástrico conlleve situaciones que directamente dificulten la absorción de vitamina B₁₂, como puede ser su mayor relación con las alteraciones histológicas - del resto del estómago (atrofia). La úlcera gástrica predispondría a la aparición de gastritis atrófica en el muñón gástrico postoperatorio, siendo esta lesión la causante del mayor porcentaje de malabsorciones (Baird, Deller, Hines, Wellbourn). La relación ulcus-gastritis dista mucho de estar completamente aclarada, por lo que nos parece aventurado el postulado anterior. Sí es clara la relación entre secreción gástrica y úlcera de estómago. Como veremos en el apartado correspondiente (secreción gástrica postoperatoria), el grado de acidez influye directamente en la absorción de Vitamina B₁₂. Las diferencias preoperatorias en este parámetro entre las úlceras duodenal (hiperclorhidria) y gástrica (hipo o normoclorhidria) originarán probablemente un estado postoperatorio también diferente y presumiblemente favorable en cuanto a la mayor acidez del ulcus duodenal, siendo ésta la causa de su mejor absorción.

Por otra parte, el tratamiento quirúrgico del ulcus gástrico y duodenal es teóricamente distinto, aunque pueda superponerse en muchas ocasiones. Las vaguectomías y drenajes gástricos tan en boga en el ulcus duodenal, no tienen, por lo menos en opinión de la mayoría de los autores y en la nuestra, utilidad en la úlcera gástrica. La cuantía de la exéresis puede ser diferente por la localización alta del proceso ulceroso, lo que obligará a una gastrectomía subtotal siendo ésta la causa de la peor absorción postoperatoria (Johnson).

En resumen, como apuntábamos ya, hay que barajar muchas circunstancias (acidez, técnica quirúrgica, histopatología), antes de confirmar que las úlceras gástricas condicionan una peor situación absorptiva postoperatoria que las duodenales.

Basándonos en nuestros resultados y calibrando todos estos parámetros, destacamos en este apartado la relación clara entre cáncer gástrico preoperatorio y malabsorción de Vitamina B₁₂ postoperatoria, independiente de la técnica usada. En la explicación de este fenómeno podría utilizarse la frecuente coexistencia de gastritis crónica (atrofia sobre todo) y cáncer, que ha llevado a varios autores a postular la primera como causa del segundo (Morson, Schell).

En los procesos ulcerosos, la situación absorptiva postoperatoria es ligeramente mejor en las úlceras pilóricas y duodenales que en las gástricas; la explicación habrá que buscarla en la técnica quirúrgica realizada, la secreción gástrica y las lesiones histológicas postoperatorias (ver apartados correspondientes).

TECNICA QUIRURGICA.

Los resultados obtenidos vienen especificados en el Esquema 8.

El desglose de absorciones normales y malabsorciones arroja datos significativos:

- 1) Todas las gastrectomías totales presentan un síndrome de malabsorción de Vitamina B₁₂.
- 2) Las gastrectomías parcelares (B-I y B-II) y las vaguectomías tronculares con drenaje gástrico, presentan una distribución semejante, pero con diferencias dignas de tener en cuenta:

Los mejores resultados se han obtenido con el B-I, 72,7% de absorciones normales.

A continuación, el B-II y las vaguectomías tronculares con idéntica cifra: 66,7% de absorciones normales en ambos.

En último lugar, en este orden metabólico, figuran las técni-cas combinadas, gastrectomía B-I + vaguectomía troncular, con solo un 50% de absorciones normales. (El B-II + vaguectomía - troncular sólo se realizó en un enfermo, lo que nos parece insuficiente para sacar conclusiones).

- 3) Las técnicas sin exéresis gástrica ni sección vagal: drenaje gástrico aislado, o con exéresis gástrica mínima .-

| TÉCNICA QUIRÚRGICA | I | | | | II | | | | III | | | | IV | | | |
|---------------------------|--------------------|------|------------------|------|--------------|------|----------------|------|--------------------|------|--------------|------|----|--|--|--|
| | Todos los enfermos | | Absorción normal | | Malabsorción | | Déficit F.I.G. | | Déficit ind.F.I.G. | | Déficit suma | | | | | |
| | ne | % | ne | % | ne | % | ne | % | ne | % | ne | % | | | | |
| B - II | 30 | 48'4 | 20 | 66'7 | 10 | 33'3 | 4 | 13'3 | 2 | 6'7 | 4 | 13'3 | | | | |
| B - I | 11 | 17'7 | 8 | 72'7 | 3 | 27'3 | 1 | 9'1 | 2 | 18'2 | - | - | | | | |
| B-II+Vaguetct.Tronc | 1 | 1'6 | 1 | 100 | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | |
| B-I+Vaguetct.Tronc. | 6 | 9'7 | 3 | 50 | 3 | 50 | 1 | 33'3 | 2 | 66'7 | - | - | | | | |
| Vaguetct.Tronc.+ drenaje | 6 | 9'7 | 4 | 66'7 | 2 | 33'3 | - | - | 2 | 33'3 | - | - | | | | |
| Drenaje gástrico | 2 | 3'2 | 2 | 100 | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | |
| Total + interpost. yeyuno | 4 | 6'4 | - | - | 4 | 100 | 1 | 25 | - | - | 3 | 75 | | | | |
| Esófaguetct.Terminal | 2 | 3'2 | 2 | 100 | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | |

(sólamente el fórnix): esofaguectomías terminales, no han presentado malabsorción en ningún caso.

Tras este análisis global de la técnica quirúrgica en relación al metabolismo de la Vitamina B₁₂, podemos señalar algunas maniobras quirúrgicas como factores desencadenantes y otras como factores predisponentes de malabsorción:

Factores desencadenantes, que siempre y por sí mismos originan una malabsorción: GASTRECTOMIA TOTAL.

Factores predisponentes, que facilitan y desencadenan cuando van acompañados de otras situaciones todavía desconocidas un síndrome malabsortivo: GASTRECTOMIA PARCIAL.

VAGUECTOMIA TRONCULAR.

La especificación de cada una de las posibles situaciones absorbivas también es interesante:

- I) Absorción normal, ya expuesta.
- II) Déficit dependiente del F.I.G. Destacamos:
 - a) Las técnicas sin amputación gástrica: vaguectomías - con drenaje, no están representadas.
 - b) En las gastrectomías parcelares aparece con una ligera mayor proporción la gastroentero (B-II) sobre la gastroduodenoanastomosis (B-I): 13,3% contra 9,1%.
- III) Déficit independiente del F.I.G. Destacamos:
 - a) La alta participación de las vaguectomías tronculares, 33,3% de los casos sometidos a esta técnica.

- b) Todavía más acusado es este hecho en las técnicas - combinadas: B-I + vaguectomía troncular que aparecen en este grupo con el 66,7% de sus pacientes.
 - c) El B-II aparece en una pequeña proporción en sus casos: 6,7%.
 - d) Aunque el porcentaje de B-I es alto: 18,2%, está formado por un solo enfermo con dos determinaciones en distintos períodos del postoperatorio, por lo que la posibilidad de un factor independiente de la técnica causante de este hecho, nos hará ser muy cautos en las conclusiones.
- IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro u otros factores independientes de éste.
- a) Las intervenciones sin amputación gástrica no están representadas. Solo aparecen dos tipos de técnicas - quirúrgicas: las gastrectomías totales y el B-II.
 - b) El porcentaje de participación del B-II es idéntico a la situación II (déficit dependiente del F.I.G.) : 13,3%.
 - c) Las gastrectomías totales arrojan una frecuencia muy alta; el 75% de todos los casos se encuadran en este grupo.

Tras este desglose de las distintas situaciones absortivas, podemos puntualizar algo más sobre los factores, inherentes a la técnica quirúrgica, que habíamos cualificado de desencadenantes y predisponentes.

La gastrectomía desencadenará un déficit asimilativo por falta de F.I.G.

SIEMPRE, cuando sea total.

OCASIONALMENTE, si es parcellar, en función de la suma de otros factores todavía desconocidos (uno de ellos podría ser la forma de reconstrucción del tránsito digestivo). La mejor situación absortiva de la gastroduodenoanastomosis (B-I) sobre la gastroenteroanastomosis (B-II), ha sido ya señalada - por varios autores (Mahmud y cols).

La vaguectomía troncular originará un déficit asimilativo de - Vitamina B₁₂ debido a la falta de un factor INDEPENDIENTE del F.I.G., siendo este fenómeno más acusado siempre que se le sumen unas situaciones desconocidas por el momento (una de ellas podría ser la adición de una exéresis gástrica).

Como cologón de este apartado, una vez más se ponen de manifiesto semejanzas entre las situaciones absortivas:

II, déficit de F.I.G.

y IV, déficit suma de la falta de F.I.G. y otro u otros independientes de éste.

TIEMPO DE POSTOPERATORIO.

(Tiempo transcurrido desde la intervención hasta la práctica de la prueba absortiva). - Hemos dividido a los enfermos en tres - grupos en función de este parámetro.

- A) Con menos de un mes de postoperatorio (variación des de 10 hasta 30 días).

B) Con más de un mes y menos de un año.

C) Con más de un año.

Al correlacionarlas con las determinaciones absortivas se encuentran varios puntos significativos:

El contraste entre absorciones normales y anormales en los tres grupos, ha sido:

| | <u>Núm.</u> | <u>% (total)</u> | <u>%(parcial)</u> |
|--------------------------|-------------|------------------|-------------------|
| A) Enfermos | 15 | 24,2 | - |
| Absorciones normales ... | 7 | - | 46,7 |
| Defectos de asimilación. | 8 | - | 53,3 |
| B) Enfermos | 29 | 46,8 | - |
| Absorciones normales ... | 19 | - | 65,5 |
| Déficits | 10 | - | 34,5 |
| C) Enfermos | 18 | 29 | - |
| Absorciones normales ... | 14 | - | 77,8 |
| Déficits | 4 | - | 22,2 |

Existe una mayor frecuencia de malabsorción en el postoperatorio inmediato y un mayor porcentaje de absorciones normales en el postoperatorio muy tardío.

Individualizando las distintas situaciones absortivas:

I) Absorción normal, ya especificada en el desglose general.

II) Déficit dependiente del F.I.G. En relación con los distintos grupos temporales, la distribución ha sido:

grupo A: 2 enfermos, corresponde al 13,3% del total de en
fermos de este grupo.

grupo B: 4 enfermos, corresponde al 13,8% del total de en
fermos.

grupo C: 1 enfermo, corresponde al 5,6% del total de en -
fermos.

III) Déficit independiente del F.I.G.:

grupo A: 4 enfermos, corresponde al 26,7% del total de en
fermos.

grupo B: 2 enfermos, corresponde al 6,9% del total de en
fermos.

grupo C: 2 enfermos, corresponde al 11,1% del total de en
fermos.

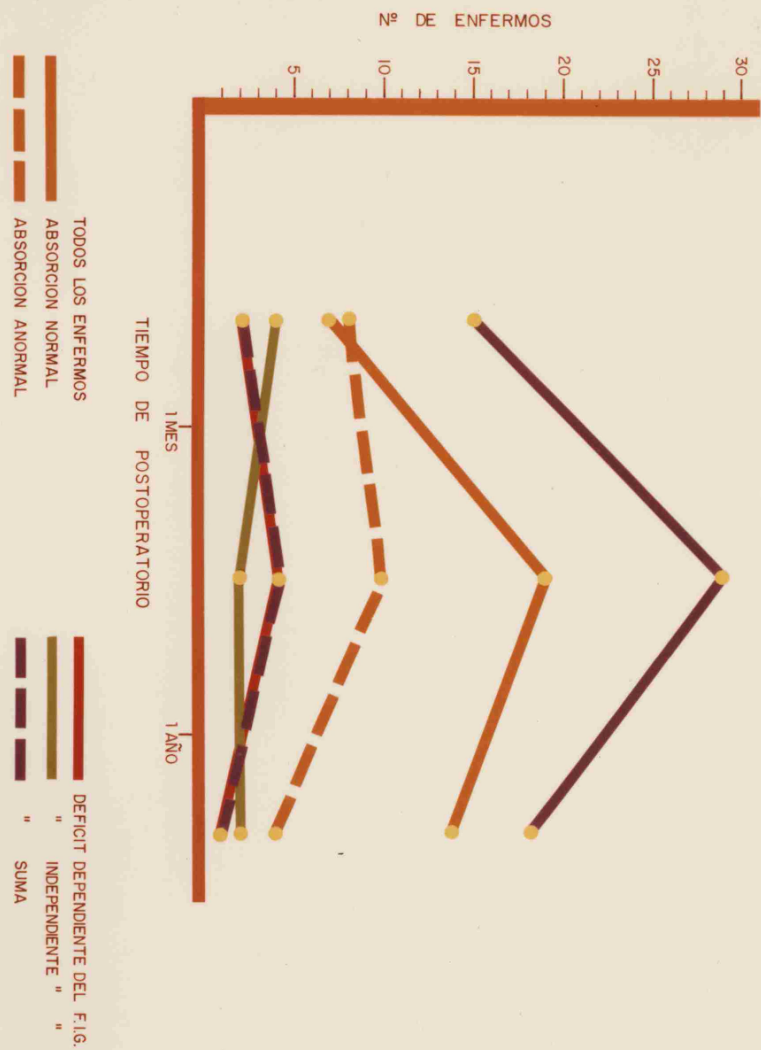
IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro independiente de
él. En este grupo la distribución ha sido idéntica al II
(déficit de F.I.G.), con lo que una vez más se comprueba -
la similitud de ambas situaciones malabsortivas.

En la figura 6 que recoge las gráficas de todas las posibles si-
tuaciones absortivas, globales e individualizando los tres fac-
tores (o grupos de factores) analizados, en relación al tiempo
de postoperatorio, se ponen de manifiesto las puntualizaciones
señaladas.

Resumiendo los resultados de este parámetro, entresacamos dos
hechos:

1) La mejoría, significativa a nuestro entender, de la

fig. 6



absorción en función del tiempo transcurrido desde la intervención.

- 2) Esta mejoría ocurre a expensas fundamentalmente de la menor frecuencia de aparición del déficit independiente del F.I.G.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.

Ha sido elaborado en función de los estudios complementarios - señalados en el capítulo de Material y Métodos.

Distinguimos tres categorías:

- 1) Nada patológico: enfermos sin lesión orgánica o funcional (aferentopatía, eferentopatía, ...), que además están asintomáticos.
- 2) Transtorno funcional: enfermos en los que no se ha conseguido evidenciar lesión orgánica, pero que tienen sintomatología digestiva evidente (dispepsias, pérdida de peso...) y a los que a falta de mejor nomenclatura, etiquetamos así.
- 3) Lesión orgánica o funcional digestiva evidente.

Los resultados obtenidos en estos grupos, han sido:

- 1) Nada patológico:

Núm. total de enfermos 43 (69,4% del total)

Malabsorción 14 enfermos, corresponden al 32,6%.

- 2) Transtorno funcional:

Núm. total de enfermos 6 (9,7% del total)

Malabsorción 4 enfermos, corresponden al 66,7%.

3) Lesión:

Núm. total de enfermos 13 (20,9% del total)

Malabsorción 4 enfermos, corresponden
al 30,8%.

Mientras que los grupos 1 y 3 arrojan unas cifras sensiblemente similares, en el 2 (transtorno funcional) los resultados se invierten evidenciándose un mayor porcentaje de malabsorciones.

Parece que esa situación patológica, no claramente delimitada, que aparece con alguna frecuencia en el postoperado gástrico y que nosotros arbitrariamente hemos calificado de transtorno funcional, influiría en la aparición de una malabsorción de Vitamina B₁₂.

Individualizando las distintas situaciones absorptivas, tendremos:

I) Absorción normal, ya especificada.

II) Déficit de F.I.G.. La distribución en las tres categorías ha sido:

-en la 1 (N.P.): 4 enfermos corresponden al 9,3% del total de los pacientes de este grupo.

-en la 2 (transtorno funcional): 2 enfermos, corresponden al 33,3%.

-en la 3 (lesión): 1 enfermo, corresponde al 7,7%.

III) Déficit independiente del F.I.G.:

-en la 1 (N.P.): 6 enfermos corresponden al 13,9% del total de los pacientes de este grupo.

-en la 2 (transtorno funcional): 1 enfermo, corresponde al 16,7%.

-en la 3 (lesión): 1 enfermo, corresponde al 7,7%.

IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro independiente:

-en la 1 (N.P.): 4 enfermos corresponden al 9,3% del total de los pacientes de este grupo.

-en la 2 (trastorno funcional): 1 enfermo, corresponde al 16,7%.

-en la 3 (lesión): 2 enfermos, corresponden al 15,4%.

Resultados, que podrían hablar de una relación entre patología padecida postintervención y situaciones malabsortivas II y IV, es decir, déficit de F.I.G. aislado o sumado a otro.

La especificación de las lesiones orgánicas sí puede aportar datos. Los enfermos que presentaron:

aferentopatía (3 casos).

ulcus de boca (3 casos).

pancreatitis crónica (1 caso).

hepatitis crónica (1 caso).

tuvieron normal la asimilación de Vitamina B₁₂.

El único enfermo afecto de metástasis hepáticas de un carcinoma digestivo, presentó malabsorción. No nos atrevemos a sacar conclusiones.

De los cuatro enfermos diagnosticados de dumping, tres tenían síndrome malabsortivo. El hecho de que dos de ellos tuvieran practicada una gastrectomía total y su distribución abarcara a las tres posibles situaciones absorptivas, hace que no valoremos el dato.

Parece, por los resultados obtenidos con la duda del dumping y la probabilidad del cáncer independiente de su localización, que la patología digestiva padecida tras la intervención gástrica, no interviene para nada en el posible desarrollo de un síndrome de malabsorción de Vitamina B₁₂.

La relación evidenciada entre trastorno funcional y malabsorción y más concretamente entre trastorno funcional y déficit de F.I.G., habrá que valorarla con sumo cuidado.

BIOPSIA GASTRICA POSTOPERATORIA.

Se ha practicado en veintidós enfermos con el siguiente resultado:

Biopsia normal 3 enfermos, corresponden al 14,3%.
Gastritis crónica 18 enfermos, corresponden al 85,7%.

y en relación con la determinación absorbiva:

Absorción normal:

Biopsia normal 2, corresponden al 66,7% del total de enfermos de este grupo.
Gastritis crónica .. 12, corresponden al 66,7%.

Déficit absorbivo:

Biopsia normal 1, corresponden al 33,3%.
Gastritis crónica .. 6, corresponden al 33,3%.

Resultados idénticos independientes de la situación absorbiva, que parecerían indicar una falta de relación entre la asimilación de Vitamina B₁₂ y el estado de la mucosa gástrica.

Pero los tipos de gastritis crónica encontrados son diversos y sus características histopatológicas los diferenciarán morfológica y funcionalmente.

Distinguimos dentro de la gastritis crónica:

- 1) Gastritis superficial y profunda, en función de la profundidad de la infiltración leucocitaria.
La han presentado trece enfermos.
- 2) Gastritis crónica atrófica, con dos posibilidades: superficial y profunda.
La han presentado cuatro enfermos.
- 3) Atrofia gástrica. Inédita en nuestra revisión.
- 4) Metaplasia intestinal, que clásicamente se asimila a la atrofia, pero que ocasionalmente puede acompañar a cualquier tipo de gastritis, por lo que su análisis será independiente.
La ha presentado un enfermo.

La correlación entre estas subdivisiones y la situación absorptiva, arroja los siguientes datos:

| | <u>Todos los enf.</u> | | <u>Ab. normal</u> | <u>Déficit.</u> |
|---------------------------|-----------------------|-------|-------------------|-----------------|
| Biopsia normal | (3) | 14,3% | (2) 66,7% | (1) 33,3% |
| Gastritis superf. y prof. | (13) | 61,9% | (8) 61,5% | (5) 38,5% |
| Gastritis atrófica | (4) | 19 % | (3) 75 % | (1) 25 % |
| Metaplasia intestinal ... | (1) | 4,8% | (1) 100 % | (0) - |

Cuyas diferencias, dado el corto número de enfermos, no nos pa-
recen demasiado significativas.

Destacaría la frecuencia de malabsorción en las gastritis su-
perficiales y profundas más elevada que la recogida para la gas-
tritis atrófica.

Resumiendo, no parece haber relación entre inflamación cróni-
ca de la mucosa gástrica y malabsorción de Vitamina B₁₂.

SECRECIÓN GÁSTRICA POSTOPERATORIA.

Se ha practicado en ventiocho enfermos con el siguiente resul-
tado:

| | |
|-------------------|------------------------------------|
| Normoquilia | 21 enfermos, corresponden al 75 %. |
| Hipoquilia | 5 enfermos, corresponden al 17,8 % |
| Aquilia | 2 enfermos, corresponden al 7,1 % |

y en relación con la determinación absorptiva:

Absorción normal:

| | |
|-------------------|-------------------------------------|
| Normoquilia | 18 enfermos, corresponden al 85,7 % |
| Hipoquilia | 2 enfermos, corresponden al 40 % |
| Aquilia | 0 enfermos, corresponden al 0 % |

Déficit asimilativo:

| | |
|-------------------|------------------------------------|
| Normoquilia | 3 enfermos, corresponden al 14,3 % |
| Hipoquilia | 3 enfermos, corresponden al 60 % |
| Aquilia | 2 enfermos, corresponden al 100 % |

Indudablemente hay una clara relación entre la disminución de secreción gástrica y la aparición de malabsorción de Vitamina B₁₂ (Ardeman, Siurala, Baker).

Pero si además individualizamos las situaciones malabsortivas:

- I) Ab. normal, ya especificada.
- II) Déficit dependiente del F.I.G.:

| | | |
|-------------------|-----------------------------|-------|
| Normoquilia | 0 enfermos, corresponden al | 0 % |
| Hipoquilia | 2 enfermos, corresponden al | 66,6% |
| Aquilia | 1 enfermo, corresponde al | 33,3% |
- III) Déficit independiente del F.I.G.

| | | |
|-------------------|-----------------------------|------|
| Normoquilia | 2 enfermos, corresponden al | 100% |
| Hipoquilia | 0 enfermos, corresponden al | 0 % |
| Aquilia | 0 enfermos, corresponden al | 0 % |
- IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro factor desconocido:

| | | |
|-------------------|---------------------------|-------|
| Normoquilia | 1 enfermo, corresponde al | 33,3% |
| Hipoquilia | 1 enfermo, corresponde al | 33,3% |
| Aquilia | 1 enfermo, corresponde al | 33,3% |

se comprueba que la disminución de la secreción clorhidropéptica está íntimamente relacionada con la falta de factor intrínseco gástrico, ya que todos los enfermos cuyo síndrome de malabsorción depende únicamente de la falta de F.I.G. presentan unas cifras de acidez por debajo de lo normal, y las 2/3 partes de aquellos en los que en su etiología malabsortiva se unen el déficit de F.I.G. y otro factor desconocido están en

en la misma situación, mientras que los enfermos con malabsorción independiente del factor intrínseco tienen el jugo gástrico dentro de límites normales.

RELACION ENTRE BIOPSIA GASTRICA-SECRECION GASTRICA.

La valoración distinta de estos parámetros en su relación con la absorción de Vitamina B₁₂, ha hecho que los estudiemos conjuntamente con el fin de contrastarlos.

Aparecen practicados en diecisiete enfermos. En el esquema 9 se especifica la relación entre biopsia y análisis de jugo gástrico.

- a) De los enfermos con biopsia gástrica normal, 1/3 tienen secreción gástrica normal y 2/3 por debajo de límites normales.
- b) La inmensa mayoría de los pacientes con gastritis superficial (10 de 11), tienen las cifras de acidez dentro de límites normales.
- c) En el grupo de gastritis atrófica la distribución es idéntica al primero (biopsia normal).

Deducimos de estas cifras, que el estudio histopatológico de una biopsia gástrica no siempre hace presumir el estado secretor de ese paciente.

Es indudable que un cuadro inflamatorio crónico gástrico (fundamentalmente el tipo atrófico) provoca una disminución de su

| B I O P S I A G A S T R I C A | S E C R E C C I O N G A S T R I C A | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|------------|---------|
| | Normoquilia | Hipoquilia | Aquilia |
| Normal | 1 | 2 | - |
| Gastritis sup. y prof. | 10 | - | 1 |
| Gastritis atrofica | 1 | 2 | - |

secreción (Ardeman, Chanarin, Glass, Whiteside), pero la toma de una biopsia implica la certeza del estado histológico de - un punto y solo la suposición del resto del estómago. Esto justificaría las contradicciones encontradas en nuestro estudio. Contradicciones, que seguramente desaparecerían si la valoración histológica se basara en un mapeo (toma de varias muestras biópsicas a distintos niveles) o en un análisis anatomopatológico total.

FUNCION PANCREATICA.

Se ha valorado en base a parámetros indirectos, como es la sin tomatología o la presencia de calcificaciones pancreáticas en la Rx. simple de abdomen.

Un solo enfermo presentó un cuadro clínico compatible con pan creatitis crónica, pero las determinaciones de absorción de - Vitamina B₁₂ fueron normales.

La inexactitud de los métodos diagnósticos y el mínimo exponen te hallado, nos impide sacar conclusiones.

FUNCION DE LA MUCOSA INTESTINAL.

Como dijimos en la "Planteamiento de trabajo", la valoramos ba sados en los resultados obtenidos en la prueba de absorción de D-xilosa.

Se ha practicado en treinta y un enfermos.

Todas las determinaciones están dentro de la normalidad. Lo que

unido a la distribución en relación a las situaciones absor_ti
vas de Vitamina B₁₂:

- I) Absorción normal, 18 enfermos.
- II) Déficit dependiente del F.I.G., 5 enfermos.
- III) Déficit independiente del F.I.G., 2 enfermos.
- IV) Déficit suma de la falta de F.I.G. y otro factor, 6 enfermos.

Hace que podamos afirmar que la intervención gástrica practicada no origina una alteración de la mucosa intestinal que afecte su papel absor_tivo.

Los síndromes de malabsorción de Vitamina B₁₂ no derivarán del fallo funcional del epitelio intestinal, sino de otras causas independientes de él.

TRANSITO GASTRO-INTESTINAL.

Como última circunstancia es analizado en función del estudio radiológico con papilla baritada.

Dado que ha sido ya valorado indirectamente en el análisis de otros parámetros:

- a) Técnica quirúrgica (la velocidad de vaciamiento en la gastro-enteroanastomosis es superior a la gastroduodenoanastomosis, etc...)
- b) Diagnóstico postoperatorio (síndrome de vaciamiento rá_pido o dumping) no lo desarrollaremos.

CONCLUSIONES.

Hemos de partir de dos premisas comprobadas en nuestro estudio, aunque no de forma exhaustiva:

- 1) La absorción de Vitamina B₁₂ preoperatoria en los casos es tudiados, era normal.

Indirectamente, esto conforma que las patologías padeci - das por los pacientes (ulcus, cáncer gástrico), no desen - cadenan una situación malabsortiva de Vitamina B₁₂.

- 2) Ni la intervención quirúrgica (como traumatismo general - que conlleva una reacción metabólica del organismo), ni la laparotomía (como trauma local con posibles alteraciones funcionales digestivas), originan malabsorción de Vitami - na B₁₂.

Premisas, que ante los resultados globales obtenidos tras el es tudio de la absorción de Vitamina B₁₂ en enfermos operados de estómago con distintas técnicas quirúrgicas:

35,5 % de síndromes malabsortivos.

nos obligan a afirmar que *"la intervención quirúrgica gástrica, origina por sí misma, defectos en la asimilación de Vitamina B₁₂, en una cuantía que podríamos calificar de importante"*.

Para comprender este fenómeno debemos recordar la fisiología de la asimilación de Vitamina B₁₂ (ver "planteamiento del trabajo") y sobre ella ir analizando los cambios que se han producido tras la intervención quirúrgica.

El interés de nuestra Tesis se cifra en calibrar la situación metabólica del operado gástrico, en este apartado en relación con la Vitamina B₁₂, por lo que seguiremos paso a paso su metabolismo, aportando nuestras conclusiones y señalando aquellos puntos que han quedado fuera de nuestro estudio.

- 1) La Vitamina B₁₂ llega al estómago del operado en los alimentos unida a la proteína. El primer paso es la ruptura de esta unión, favorecida por el Ph ácido del medio gástrico.

En nuestra tesis no hemos analizado este punto, ya que utilizamos Vitamina B₁₂ cristalina.

El enfermo operado gástrico (gastrectomizado o vaguectomizado), presenta generalmente una baja secreción gástrica, por lo que este primer paso puede estar dificultado.

Doscherholmen y cols han hecho, en enfermos gastrectomizados, estudios comparativos de absorción de Vitamina B₁₂ cristalina y Vitamina B₁₂ unida a la proteína del huevo, comprobando en algunos pacientes que la asimilación de la primera era normal, pero la de la segunda defectuosa. Estos mismos pacientes presentaban una baja de Vitamina B₁₂ en suero.

El individuo debe ingresar a su organismo vitamina de las fuentes naturales: los alimentos y en ellos no se encuentra aislada, sino unida a las proteínas de los alimentos.

Este primer paso en nuestro trabajo se lo hemos "ahorrado" a los pacientes, por lo que deberemos suponer que un porcentaje más o menos alto de ellos era incapaz de realizarlo y debe engrosar las filas de los síndromes malabsortivos.

El porcentaje de déficits, cuanto menos teóricamente, debemos aumentarlo.

- II) El segundo paso es la asimilación de B_{12} y la unión de la Vitamina al F.I.G. para formar el complejo B_{12} -F.I.G.

En su formación es necesaria la presencia de F.I.G. y la permanencia de la Vitamina en el estómago y primeros tramos de delgado, el tiempo necesario para esta unión.

Estará dificultado por:

- a) falta de F.I.G.
- b) tránsito demasiado rápido.

- a) Falta de F.I.G.

En nuestro trabajo el déficit de factor intrínseco ha sido la principal causa de malabsorción, presentándolo el 22,6% de los pacientes lo que supone un 63,6 % del total de déficits asimilativos. Coincidimos en esta apreciación con la mayoría de los autores (Deller, Demole, Callender, Johnson).

El F.I.G. es segregado por las células parietales del

fórnix y cuerpo gástrico (Hoedemaeker, Taylor), por lo que su exéresis conllevará obligadamente una malabsorción de Vitamina B₁₂.

"Todos nuestros enfermos sometidos a gastrectomía total presentaron un déficit de absorción de Vitamina B₁₂ dependiente del F.I.G.. La malabsorción en esta técnica, será obligada y definitiva".

Las gastrectomías parcelares interesan al antro y solo parte del cuerpo, respetando gran parte de las células parietales.

En teoría y teniendo en cuenta que una secreción de F. I.G. que suponga solamente el 1 ó 2% del normal es suficiente para producir una correcta absorción de Vitamina B₁₂ (Ardeman), la gastrectomía parcial no debería comportar déficits de F.I.G.

No obstante, aproximadamente la quinta parte (20,8%) de los gastrectomizados parciales presentaron una malabsorción dependiente de la falta de F.I.G. Este alto porcentaje obliga a pensar en otra causa añadida a la exéresis que determina la desaparición del factor intrínseco.

La causa habrá que buscarla en el desarrollo de una atrofia glandular en el muñón gástrico (Hoffbrand, Deller, Whiteside).

En el gastrectomizado, aparecen en el muñón gástrico un gran porcentaje de gastritis crónicas. No es el momento de plantear la etiología y evolución de esta patología, tema que por sí solo merece posiblemente una tesis doctoral, sino de valorar esta inflamación crónica a la luz de la absorción de Vitamina B₁₂.

El estado de la mucosa gástrica podemos analizarlo de dos formas:

- 1) Mediante biopsia.
- 2) Mediante un estudio funcional: secreción gástrica.

1) En nuestro trabajo no hemos encontrado relación entre la lesión histológica puesta de manifiesto por biopsia y el estado absortivo del paciente.

2) Por el contrario, la disminución de la acidez gástrica ha estado en razón directa a la aparición de déficits absortivos dependientes del F.I.G., de tal forma que todos los enfermos con falta de factor intrínseco presentaron aclorhidria o hipoclorhidria.

El análisis de la secreción gástrica nos proporciona información de toda la mucosa glandular clorhidropéptica; directamente de la secreción de ClH de las glándulas parietales: B.A.O. y M.A.O., e indirectamente de la secreción de factor intrínseco, habiéndose comprobado un paralelismo estrecho entre ambas secreciones (Ardeman, Charnarin). La biopsia por el contrario nos informa únicamente del estado glandular de un punto (el biopsiado),

con sólo un margen de probabilidad de la situación his
tológica del resto del muñón. En nuestra opinión la va
loración de la secreción gástrica será, por estas razo
nes, más fidedigna en la comprobación del fisiologismo
del estómago residual.

Dado que la hiposecreción gástrica depende de la atro-
fia de su mucosa glandular, la estrecha relación entre
hipo y aclorhidria y defectos asimilativos podemos tras
ladarla a atrofia-defectos de asimilación.

*"La malabsorción de Vitamina B₁₂ aparecida en un alto
porcentaje de gastrectomizados parciales, dependiente
de la falta de F.I.G., la interpretamos, por lo tanto,
como derivada de la exéresis de parte de la mucosa se-
cretora de este factor y la atrofia del resto de la mu
cosa".*

Creemos necesario puntualizar algo sobre los dos pará-
metros últimamente valorados: secreción y biopsia gás-
tricas.

SECRECION GASTRICA.

La secreción clorhidropéptica interviene directamente
en la asimilación de Vitamina B₁₂, aportando el ph áci-
do necesario para separar la B₁₂ de la proteína, pero
en nuestro estudio la hemos valorado como índice indi-
recto de la secreción del factor intrínseco.

BIOPSIA GASTRICA.

Entre los tipos de gastritis crónica, sólo aquellos que tienen atrofia más o menos marcada, originarán un déficit de F.I.G., es decir la gastritis crónica atrófica y sobre todo la atrofia gástrica.

La patología preoperatoria que se relaciona con esta le sión histológica, puede, en función de esta característica, influir en la situación absorbiva postoperatoria.

Los procesos ulcerosos están íntimamente relacionados - con las inflamaciones gástricas en general, pero no con la atrofia en particular. La úlcera gástrica sí tiene - una pequeña relación con ella, pero esta relación es mu cho más evidente con el cáncer gástrico.

En este sentido y debido a la condición de ir unido a la atrofia gástrica (es indudablemente una hipótesis no del todo aclarada), el cáncer gástrico preoperatorio presen tará tras la intervención un mayor porcentaje de malab-sorciones que las úlceras de cualquier localización in-dependiente de la técnica empleada y dentro de ellas, el ulcus gástrico, aunque de forma no tan evidente, mostra rá una ligera peor situación absorbiva postoperatoria - que el pilórico o duodenal.

Esto se ha evidenciado claramente en nuestros resulta - dos, encontrándose un 100% de déficits absorbivos en el

cáncer gástrico, un 30% en el ulcus gástrico y un 28 y 22% en el duodenal y pilórico respectivamente.

El hecho de que la úlcera gástrica y el cáncer gástrico no presenten excesiva preponderancia para ninguno de los sexos al contrario que el ulcus duodenal, puede justificar la distribución semejante en hombres y mujeres de los defectos de absorción dependientes del F.I.G.

La edad, indirectamente también y de un modo presumible, va unida a la aparición de alteraciones histológicas de la mucosa gástrica, de tal forma que la atrofia aparecerá fundamentalmente en individuos de edad avanzada.

En nuestro trabajo, este dato también ha quedado reflejado en los resultados al no encontrar ningún enfermo de menos de 40 años con déficit de F.I.G.; todos los que presentaron malabsorción de Vitamina B₁₂ por falta de F.I.G. tenían más de 40 años.

b) Tránsito acelerado.

El segundo factor que podía alterar la formación del complejo Vitamina B₁₂-F.I.G. es un tránsito gastrointestinal demasiado rápido.

Todos los enfermos gastrectomizados presentan una mayor velocidad de vaciamiento gástrico (Campo Mardomingo).

En teoría este factor puede estar presente en cualquier o en todos los déficits de F.I.G.

La velocidad es mucho mayor en el B-II (gastroenteroanastomosis) que en el B-I (gastroduodenoanastomosis) - como comprobó Buckler. Si ella fuera la causa, hubiéramos encontrado una diferencia en la relación absorción-técnica quirúrgica.

La diferencia ha sido evidente: un 25,8% de los B-II - presentaron déficit dependiente de la falta de F.I.G. - contra un 11,8% de los B-I.

El tipo de reconstrucción digestiva influye directamente en el desencadenamiento de malabsorción de Vitamina B₁₂, al ocasionar un tránsito excesivamente acelerado.

Este postulado obtiene en la bibliografía opiniones contrarias (Hoffbrand, Lous, Schwartz) y creemos que no ha sido bien valorado, ya que puede verse interferido por varias circunstancias, como veremos en el siguiente punto.

El dumping como exponente típico de un tránsito gastrointestinal excesivamente rápido, puede ser causa del déficit de F.I.G. (Callender). En nuestros enfermos se observó una clara relación entre dumping y déficit absorptivo, pero dado que la mitad de ellos tenía practicada una gastrectomía total (causa suficiente por sí misma para la malabsorción) no podemos sacar conclusiones definitivas.

EVOLUCION.

Es interesante conocer la patocronia de esta malabsorción. Señalaremos en primer lugar que hemos evidenciado dos situaciones distintas:

- 1.- Una falta de F.I.G. por exéresis y atrofia de la mucosa glandular secretora gástrica.
- 2.- Un mal aprovechamiento del F.I.G. por tránsito acelerado.

Se ha mantenido la opinión de que los distintos tipos de gastritis crónica: superficial, profunda, atrófica y atrofia gástrica, serían los pasos evolutivos de una enfermedad (Bockus).

Por otra parte, la aparición de gastritis crónica en el muñón del gastrectomizado, podría ser una manifestación de la patología ulcerosa del paciente (al que hemos quitado su lesión morfológica pero no su enfermedad) o bien venir motivada por la nueva situación, que origine por mecanismos gástricos (hipofunción) o extragástricos (reflujo biliar) la inflamación del estómago (Marina Fiol).

La preponderancia de cualquiera de estas patogenias nos daría una lesión que sería definitiva o con una posible evolución.

Si defendemos el avance progresivo de la inflamación gástrica hacia la atrofia, el transcurso del tiempo favorecería la aparición de defectos absorptivos.

En nuestro estudio de biopsias gástricas, no hemos encontrado una relación entre gravedad de la lesión y tiempo transcurrido desde la intervención.

Muy al contrario, la media aritmética del tiempo de postoperatorio arroja las siguientes cifras:

| | |
|----------------------------------|------------|
| Tejido gástrico normal | 38,3 meses |
| Gastritis superficial | 44,5 meses |
| Gastritis profunda | 13,2 meses |
| Gastritis crónica atrófica | 37 meses |

con las que no podemos hablar de un paralelismo entre gravedad de la lesión histológica y cantidad de tiempo transcurrido desde la intervención, si no más bien de una falta de relación entre ambas circunstancias.

Si esta relación la efectuamos entre el tiempo de postoperatorio y la acidez gástrica (funcionamiento del estómago operado), las cifras son hasta sorprendentes, encontrando una media de 60 meses en los enfermos con normoquilia y de solo 36 meses en aquellos con hipoquilia.

En resumen, no hemos observado un aumento de la gravedad de las lesiones histológicas gástricas con el paso del tiempo.

Tampoco el control absortivo indica un empeoramiento progresivo.

Los defectos de asimilación dependientes del factor intrínseco pasan de:

un 27,3% en los enfermos con menos de un año de postoperatorio a 11,1% en los de más de un año.

Parece existir una mejoría con el paso del tiempo. Será necesario explicárnosla.

Puede venir motivada por dos razones:

- a) Un aumento de secreción de F.I.G.
- b) Un mejor aprovechamiento del F.I.G. secretado.

Moviéndonos en un terreno totalmente hipotético, las glándulas resecadas en la intervención o atrofiadas, no pueden regenerarse, por lo que es de todo punto improbable que con los años el paciente aumente la cuantía de secreción de F.I.G. Esa mejoría temporal más bién, será exponente de una adaptación progresiva del organismo de su nueva situación morfológica, que consiga - una mejor coordinación motora suprimiendo así los defectos asimilativos aparecidos por la falta de formación del complejo Vitamina B₁₂-F.I.G. Un enlentecimiento del vaciamiento gastro - intestinal es la forma de su logro.

RESUMEN DEL ESTUDIO DEL F.I.G.

La falta de factor intrínseco gástrico se presenta frecuentemente en el enfermo operado de estómago, pero para que aparezca - esta circunstancia es necesaria una premisa:

"La cirugía practicada debe comportar exéresis gástrica".

Las técnicas sin resección de estómago: vaguectomías y drenajes

gástricos, no van seguidos de déficit en F.I.G.

En esta falta de factor intrínseco que puede acompañar a los gastrectomizados, hemos evidenciado algunas circunstancias es clarecedoras:

- I) La gastrectomía total la conlleva obligada y definitivamente.
- II) Para que aparezca tras la gastrectomía parcial, es necesario que a la nueva situación del paciente se añadan :
 - a) Una atrofia del muñón. El déficit será definitivo.
Esta lesión histológica que puede seguir a cualquier gastrectomía aparece más frecuentemente en:
 - enfermos que presentaban preoperatoriamente cáncer gástrico.
 - enfermos que presentaban preoperatoriamente ulcus gástrico.
 - enfermos de edad avanzada, por encima de la edad media de la vida.
 - b) Un vaciamiento gastro-intestinal acelerado. Esta circunstancia presente en todos los gastrectomizados, es más acusada en la gastroenteroanastomosis (B-II) que en la gastroduodenoanastomosis (B-I). El déficit posiblemente es temporal, corrigiéndolo la progresiva adaptación del paciente.
- III) El tercer paso de la asimilación de la Vitamina B₁₂ es la fase intestinal, captación por la mucosa y paso a - sangre.

En nuestra tesis, el interés capital se centró en el estado funcional de la mucosa intestinal como principal factor que alteraría esta fase asimilativa.

Siguiendo el mismo razonamiento que hemos utilizado en la valoración de la fisiología del muñón gástrico, hemos preferido un estudio funcional (absorción de D-xilosa) que evalúa el estado absorptivo de la mucosa intestinal, al análisis histológico por biopsia que informa solamente de un punto del tramo intestinal.

Las determinaciones estuvieron todas dentro de la normalidad, tanto en los enfermos con asimilación normal de Vitamina B₁₂, como en los de asimilación deficitaria, por lo que la causa de este defecto no ha podido achacarse a una alteración de la mucosa intestinal, bien primaria, o bien como apuntó Joske, secundaria a la descompensación de una insuficiencia intestinal preoperatoria.

"La intervención quirúrgica de estómago, gastrectomía o vaguectomía, no va seguida de alteraciones intestinales que dificulten el funcionamiento absorptivo de la mucosa", y en el caso concreto que nos ocupa, la malabsorción de Vitamina B₁₂ tras la operación gástrica, no deriva de trastornos de la pared del intestino delgado.

La disbacteriosis (alteración de la flora intestinal con exacerbación patógena de sus gérmenes) aparece ocasionalmente tras la intervención gástrica, favorecida por la desaparición del jugo gástrico y fundamentalmente por las posibles "asas ciegas" que originan el síndrome observado por Faber en 1897.

La utilización de la Vitamina B₁₂ por las colonias bacterianas que aparecen en gran número en la disbacteriosis sería la causa del déficit vitamínico (Goldstein).

Ninguno de nuestros enfermos presentó disbacteriosis que se evidenciara clínicamente, e incluso en aquellos con aferentopatía (dificultad de vaciamiento del asa aferente), situación favorecedora para su desarrollo, no se puso de manifiesto, y la absorción de Vitamina B₁₂ fue normal en todos.

IV) El resto de los factores que alterarían la absorción de Vitamina B₁₂ (déficit de transcobalaminas, existencia de anticuerpos anti-F.I.G.,, etc.) no se han analizado en nuestra tesis y solo podemos lógicamente presumirlos en una situación idéntica a la preoperatoria, en la que indirectamente al comprobar una asimilación normal, las hemos descartado.

V) Mediante las determinaciones efectuadas hemos puesto de manifiesto en este trabajo la existencia de un factor de sencadenante de malabsorción de Vitamina B₁₂ independiente del F.I.G.

Las circunstancias en que ha aparecido:

enfermos jóvenes.

enfermos vaguectomizados.

contrarias a las propias del factor intrínseco:

enfermos viejos.

enfermos gastrectomizados

lo diferencian claramente de él.

Su presencia mayoritaria en el postoperatorio inmediato (la mitad de los enfermos con déficit independiente del F.I.G. tenían menos de un mes de postoperatorio) podría hablar a favor de una situación-respuesta al acto quirúrgico. Por el momento nuestras investigaciones se limitan a conseguir ponerlo de manifiesto, pero sin lograr su identificación.

RESUMEN.

Las conclusiones obtenidas pueden ser resumidas con la enumeración de los hechos más destacados:

- 1) Tras la intervención gástrica aparece un elevado porcentaje de síndromes malabsortivos de Vitamina B₁₂.
- 2) Esta situación ocurre cuando la técnica comporta:
 - exéresis gástrica.
 - sección de los vagos.
 - combinación de ambas maniobras.
- 3) La cirugía de drenaje gástrico, piloroplastia o gastroenteroanastomosis, aislada, no altera la normal absorción de Vitamina B₁₂.
- 4) Estos síndromes malabsortivos dependen de dos factores:
 - déficit de factor intrínseco gástrico.
 - déficit de otro factor, no identificado, independiente del F.I.G.
- 5) La falta de F.I.G. está en función de:
 - exéresis gástrica.
 - atrofia del muñón gástrico.
 - tránsito gastro-intestinal acelerado.

siendo los dos primeros factores irreversibles y definitivos, mientras el último puede desaparecer tras un proceso de adaptación del organismo a su nueva situación.

La exéresis gástrica permanece inalterable en su repercusión desde la intervención, actuando como factor desencadenante - de malabsorción en función directa de su cuantía.

En la atrofia postgastrectomía, de etiopatogenia sólo hipotéticamente conocida, se han conseguido detectar circunstancias favorecedoras:

Edad avanzada
y diagnóstico preoperatorio (cáncer gástrico).

El aumento de la velocidad del tránsito gastro-intestinal - tras la intervención, puede aparecer fisiológicamente, siendo más acusado en el B-II que en el B-I, por fallo en los mecanismos de su regulación directamente alterada por la cirugía practicada (ver tesina) o por una patología funcional sobreañadida, el dumping.

- 6) Los operados sin exéresis gástrica, vaguectomías con drenaje, no presentan nunca déficit de F.I.G.
- 7) El factor independiente del F.I.G. puesto de manifiesto en - nuestro trabajo presenta unas características:
 - aparece preferentemente en la edad joven.
 - aparece preferentemente en los vaguectomizados.
 - aparece preferentemente en el postoperatorio inmediato, que

le diferencian de manera clara del factor intrínseco otorgándole personalidad propia, aunque por el momento nuestros resultados no nos permitan suponer su identificación.

Como colofón de estas conclusiones nos gustaría destacar su posible aplicación práctica.

La repercusión metabólica de la intervención gástrica es clara. El papel del cirujano, como en cualquier patología, debe abarcar dos puntos:

- a) Su profilaxis. Consistirá en evitar las intervenciones que ocasionan defectos asimilativos de Vitamina B₁₂.

El desarrollo de este postulado nos llevaría a replantear -nos el tratamiento quirúrgico de las patologías gástricas ; tema fundamental dentro de la Patología Quirúrgica que dado el fin último de toda nuestra tesis, trataremos aquí sin exhaustividad.

El cirujano debe calibrar las ventajas e inconvenientes de su terapéutica antes de llevarla a cabo, indicándola solamente cuando las primeras sobrepasen a los segundos.

En este caso la ventaja, curación del paciente, supera con creces el inconveniente, déficit de absorción de Vitamina B₁₂ de escasa repercusión y de fácil terapéutica, por lo que la elección nos parece sencilla.

- b) Su tratamiento. Consistirá en el empleo de dosis periódicas de Vitamina B₁₂.

Schrumpf y Williams aconsejan la terapéutica sistemática con cianocobalaminas en todos los pacientes sometidos a gastrectomía total, de forma periódica e indefinida, haciendo extensivo este tratamiento a todos los operados gástricos en los que por cualquier motivo no se puedan efectuar las exploraciones pertinentes para detectar un síndrome malabsortivo.

La escasa repercusión que este gran número de malabsorciones origina, se debe, como ya hemos apuntado anteriormente, a las reservas vitamínicas del organismo y al uso, generalizado e indiscriminado por parte del Médico general, de fármacos con Vitamina B₁₂ en su composición.

R.44.162

DE 616.3-089-06

FYE



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312150803

7A 1989

D - HIERRO

RESULTADOS.

Con una sistemática semejante a la observada en el capítulo de la Vitamina B₁₂, hemos practicado estudios de control en enfermos laparotomizados (sin maniobras a nivel de la zona gastro-duodenal) y en el preoperatorio de varios pacientes que fueron motivo de nuestro trabajo de postoperados gástricos.

1) CONTROL PREOPERATORIO.

Se ha realizado en tres enfermos. Los resultados obtenidos vienen especificados en el cuadro 5.

Todas las determinaciones están dentro de la normalidad. Uno de los pacientes presentó en el postoperatorio un síndrome malabsortivo. Los comentarios efectuados en el apartado anterior (Vitamina B₁₂) para el control similar, tienen perfecta aplicación aquí.

2) CONTROL EN ENFERMOS LAPAROTOMIZADOS SIN INTERVENCION GASTRICA.

Otros tres pacientes fueron sometidos a esta prueba. En el cuadro 6 están reseñados, apuntándose las circunstancias - (edad, diagnóstico, tipo de intervención realizada) que creemos deben tenerse en cuenta.

Hemos elegido el postoperatorio inmediato para realizar el estudio absortivo, por ser éste el período en que la intervención quirúrgica (como trauma general) o la laparotomía - (como trauma local) pueden condicionar factores desencadenantes de malabsorción.

En todos, las determinaciones han superado las cifras de normalidad.

CONTROL PREOPERATORIO

| NOMBRE H ^a CL ^a | EDAD | DIAGNOSTICO | ABSORCION DE HIERRO |
|--|------|-------------------|---------------------|
| D.A.V. 21.092 | 51 | Ulcus pilórico | 35'7% |
| J.C.H. 21.905 | 61 | Ca. gástrico | 30'4% |
| J.M.R. 22.370 | 28 | Ulcus duodenal | 43'9% |

CONTROL LAPAROTOMIAS

| NOMBRE No Cla | EDAD | DIAGNOSTICO | INTERVENCION | ABSORCION DE HIERRO | Te DE POSTOPERATORIO |
|------------------|------|-------------|----------------------|------------------------|-------------------------|
| S.M.G. | 46 | N.P. | Laparotomía | 68% | 17 días |
| F.V.V. 22.995 | 51 | Apendicitis | Apendicecto mía | 42'6% | 12 días |
| A.C.M. 23.963 | 36 | Colelitis | Colecistecto mía. | 33'4% | 12 días |

TA 1988

En resumen, los controles efectuados, paso previo para delimitar el papel de la intervención gástrica en la absorción del hierro motivo de nuestra tesis, nos permite sacar las mismas conclusiones obtenidas en el capítulo de la Vitamina B₁₂.

- a) La situación preoperatoria de nuestros pacientes - problema (en una generalización lógica, aunque en el campo experimental no sea del todo correcta) es de una normal absorción de hierro.
- b) Ni el trauma quirúrgico como lesión que conlleva - una respuesta metabólica del individuo, ni la laparotomía como traumatismo local que origina posibles alteraciones funcionales de los órganos situados - en la cavidad peritoneal, ocasionan un defecto de absorción del hierro.

De los que podemos deducir que *"los déficits absorptivos encontrados en enfermos operados de estómago, vendrán motivados directamente por la técnica quirúrgica efectuada"*.

3) OPERADOS DE ESTOMAGO.

Se ha practicado en treinta y cuatro enfermos con un total de treinta y seis determinaciones. Dos individuos tienen, por lo tanto, realizado el estudio absorptivo en dos ocasiones, correspondientes cada una de ellas a distintas fases del postoperatorio.

Los resultados obtenidos, así como las circunstancias de cada enfermo:

BIBLIOTECA UCM



5306986431

- a) Preoperatorias: Nombre
Historia clínica
Diagnóstico
Sexo
- b) Peroperatorias: Técnica quirúrgica empleada
- c) Postoperatorias: Edad
Tiempo de postoperatorio
Diagnóstico y sintomatología
Absorción del hierro
Fe sérico
Biopsia gástrica
Secreción gástrica (B.A.O. y M.A.O.)
Análisis de sangre
Tránsito gastro-intestinal

vienen especificadas en el cuadro núm. 7.

El total de déficits absorptivos encontrados es nueve, lo que corresponde a un porcentaje igual al 25%. Frecuencia que, - aun siendo inferior a la resultante del estudio de la Vitamina B₁₂, es importante pues supone que uno de cada cuatro enfermos operados de estómago asimila mal el hierro.

Iniciamos el análisis de la posible etiopatogenia de estas malabsorciones, individualizando cada uno de los factores - que pueden directa o indirectamente influir en los resultados.

| NOMBRE H. C. I. | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | ABSOR. HIERRO | Tª DE POST-OP. | SINT. | DIAGNOST. | Fe (sérico) | Biopsia Gástrica | Secreción gástrica | Analisis de sangre |
|--------------------|------|------|---------------------|---------------------------|------------------|-------------------|-------|---------------------------|---------------------------|------------------------|-----------------------|---------------------------------------|
| F.A.C. 21.593 | 42 | V. | Úlcus gástrico | B-I | 2'5 | 10 meses | SI | Recidiva ulcer. | 73 | Normal | Hipoqui- lia. | Anemia normocítica normocromica |
| M.A.G. 21.557 | 45 | V. | Úlcus gástrico | B-I + va- guc.tronc. | 34'9 | 18 meses | SI | Pancreatiti- tis crón. | 236 GTF=323 Sat=73% | gástritis superfic. | Normal | Normal |
| E.A.L. 22.295 | 45 | V. | | B-II | 63'9 | 26 años | SI | Met Hepat. | 37 | | | Anemia microcítica hipocromica |
| D.A.V. 21.092 | 51 | V. | Úlcus pi- lórico | B-II | 10'2 | 21 días | NO | N.P. | 58 | | | Anemia normocítica hipocromica |
| F.B.A. 20.863 | 43 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos. | 25'7 | 4 meses | SI | Dumping. | 164 | | | Normal |
| B.B.B. 16.382 | 48 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 11'7 | 9 años | SI | Aferent. | 246 | gástrit. superfic. | Normal | Normal |
| J.C.H. 21.905 | 61 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos | 46'6 | 23 días | NO | N.P. | 49 | | | Anemia macrocitica hipocromica |
| M.F.C.M. 21.693 | 45 | H. | Úlcus duodenal | B-II | 60'4 | 3 meses | NO | N.P. | 64 | gástrit. superfic. | Normal | Normal |
| F.C.R. 21.488 | 23 | V. | Úlcus duodenal | B-I + va- guc.tronc. | 1 | 17 días | NO | N.P. | 60 | | | Anemia normocítica normocromica |
| D.D.H. 21.408 | 39 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 74'9 | 14 días | NO | N.P. | 143 GTF=291 Sat=49% | | Normal | Normal |
| J.J.D.N. 22.373 | 39 | V. | Úlcus duodenal | gastroente- roanastom. | 74'8 | 2 años | SI | Recidiva ulcer. | 67 | | | Normal |

| NOMBRE H ^o C1 ^a | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | ABSOR. HIERRO | T ^o DE POST-OP | SINT. | DIAGNOST. | Fe (sérico) | Biopsia gástrica | Secreción gástrica | Análisis de sangre |
|--|------|------|-------------------|---------------------|------------------|------------------------------|----------|--------------|-------------|--------------------------|-----------------------|---------------------------------------|
| A.F.G. | 43 | V. | Úlcus duodenal | B-I | 68 | 4 meses | NO | N.P. | 102 | gástrit. profund. | | Normal |
| A.F.M. 22.140 | 36 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 31'6 | 4 meses | NO | N.P. | 127 | gástrit. superf. | Normal | Normal |
| S.F.M. 21.157 | 65 | V. | Úlcus pilórico | B-II | 23 | 15 días | NO | N.P. | 80 | | | Anemia macrocitica hipercromica |
| M.F.V. 21.525 | 56 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 65'3 34'2 | 15 días 5 meses | NO NO | N.P. N.P. | 109 | Metaplasia intestinal | Normal | Normal |
| E.G.B. 21.348 | 54 | V. | Úlcus gástrico | B-I | 72'5 47'6 | 18 días 8 meses | NO SI | N.P. ? | 162 | gástrit. superf. | Normal | Normal |
| F.H.P. 21.364 | 59 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 11'1 | 22 años | NO | N.P. | 125 | | | Anemia |
| M.J.L. 18.819 | 47 | H. | Úlcus duodenal | B-II | 59'4 | 3 años | SI | ? | 72 | gástrit. profund. | | Anemia macrocitica hipercromica |
| J.M.A. 21.778 | 55 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 61'6 | 4 meses | NO | N.P. | 43 | gástrit. superf. | Normal | Normal |
| A.M.L. 21.370 | 38 | V. | Úlcus duodenal | B-I | 58'5 | 8 meses | NO | N.P. | 126 | | Normal | Normal |
| J.M.R. 22.370 | 28 | V. | Úlcus duodenal | B-II + vaguec.t. | 57 | 14 días | NO | N.P. | 85 | | | Anemia normocitica hipercromica |
| M.P.M. 22.273 | 36 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 11'8 | 3 meses | NO | N.P. | 96 | gástrit. superf. | Normal | Anemia normocitica hipocromica |

C U A D R O 7

| NOMBRE H ^a C1 ^a | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | ABOSRC. HIERRO | T ^o DE POST-OP | SINT. | DIAGNOST. | Fe(sérico) | Biopsia gástrica | Secreción gástrica | Analisis de sangre |
|--|------|------|-------------------------------------|---|-------------------|------------------------------|-------|-----------|---------------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------------------|
| R.R.C. 21.916 | 53 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 79 | 5 meses | SI | ? | 21 | gástrit. | | Normal |
| F.R.M. 20.842 | 58 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos | 45 | 5 meses | SI | Dumping | 59 | | | Anemia macrocítica hipercrómica |
| P.R.P. 23.194 | 32 | V. | | B-II | 84'8 | 8 años | Si | Dumping | 106 CTF=335 Sat=32% | gástrit. superf. | Normal | Anemia macrocítica hipercrómica |
| E.S.A. 22.266 | 46 | V. | | B-II | 30'1 | 3 meses | NO | N.P. | 158 | gástrit. profund. | Normal | Normal |
| A.S.C. 21.762 | 50 | V. | Ca. gástrico | B-II | 73'5 | 8 meses | NO | N.P. | 188 | | | Anemia macrocítica normocrómica |
| A.S.H. 18.513 | 66 | V. | hernia hiat hipertro pilor | Exer.esof. interp. y piloroplas tia. | 55'8 | 9 meses | NO | N.P. | 60 | | Normal | Normal |
| F.S.M. 21.055 | 48 | V. | Úlcus gástrico | B-I | 10 | 6 mese | NO | N.P. | 149 | | Normal | Anemia microcítica hipocromica |
| D.S.V. 21.386 | 50 | V. | Úlcus duodenal | B-I + va- guc.tron. | 37'5 | 19 días | NO | N.P. | 110 | | | Normal |
| G.T.A. 21.844 | 56 | H. | Ca. gástrico | Total + interpos. | 77'6 | 4 meses | SI | ? | 86 | | | Normal |
| A.T.G. 21.450 | 30 | V. | Úlcus duodenal | B-II | 12 | 18 días | NO | N.P. | 84 | | | Normal |

| NOMBRE Hª Clª | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERV. | ABOSRC. HIERRO | Tª DE POST-OP | SINT. | DIAGNOST. | Fe(sérico) | Biopsia gástrica | Secreción gástrica | Análisis de sangre |
|------------------|------|------|-------------------|---------|-------------------|------------------|-------|-----------|------------|---------------------|-----------------------|-----------------------|
| E.V.G. 21.407 | 51 | V. | Úlcus gástrico | B-II | 59'5 | 21 días | NO | N.P. | 98 | | | Normal |
| A.V.P. 21.261 | 28 | V. | Úlcus pilórico | B-II | 56'6 | 24 días | NO | N.P. | | | | Normal |

C U A D R O 7

SEXO.

Las determinaciones practicadas se han hecho:

3 en mujeres, corresponden al 8,3 %
y el resto, 33 en hombres: el 91,7 %.

Las absorciones por debajo de la normalidad se detectaron todas en el sexo masculino, pero dado el mínimo exponente de participación femenina no otorgamos ningún valor a este hecho.

Teóricamente (ver Planteamiento del Trabajo) la fisiología de la absorción del hierro no permite suponer la influencia del sexo. Los resultados obtenidos en nuestra confrontación práctica, al no evidenciar datos en contra de este supuesto nos inclina a mantenerlo: *"el sexo no va a intervenir como factor en la absorción postoperatoria del hierro de pacientes operados - gástricos"*.

EDAD.

Se han distribuido los enfermos, con arreglo a este parámetro, en tres grupos:

- I) Menores de 40 años.
- II) Entre 40 y 50 años.
- III) Mayores de 50 años.

En el I se encuadraron diez enfermos.

En el II, doce enfermos.

En el III, catorce enfermos.

Distribución como se ve, muy similar.

Las absorciones deficitarias se dieron en el grupo:

- I) En tres enfermos, es decir el 30% de los pacientes englobados en él.
- II) Otros tres enfermos, corresponden al 25%.
- III) También en tres casos, el 21,4% del grupo.

Las cifras parecen indicar una disminución de la frecuencia de absorciones anormales de hierro según aumenta la edad. De tal forma que el porcentaje más alto se obtiene en los más jóvenes con 30% de malabsorpciones, y el menor en los más viejos, 21,4% de situaciones malabsortivas. Estando el grupo intermedio en edad, intermedio también en porcentaje de déficits asimilativos.

Una evaluación más meditada ofrece críticas a esta primera impresión. Las diferencias son pequeñas y la agrupación de enfermos es arbitraria, pudiendo sugerirse bastantes variantes que modificarían los resultados.

Analizando más detenidamente este posible factor, comprobamos que la media aritmética de la edad de todos los enfermos estudiados es de 46,5 años, mientras que el mismo cálculo en los pacientes con asimilación de hierro por debajo de las cifras normales, resultó de 44,7 años. Es decir, cifras muy semejantes.

Si a esto añadimos que entre los déficits absorptivos se encuentran el enfermo más joven (23 años) y uno de los más viejos (65 años, aunque hay otro de 66), tendremos elementos de juicio suficientes para dudar de aquella primera impresión.

En conclusión, nuestros resultados parecen indicar "la posibilidad de aparición de situaciones malabsortivas en los enfermos gastrectomizados de cualquier edad, observándose no obstante una mayor frecuencia de estados deficitarios en función de la menor edad del paciente".

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO.

Las entidades nosológicas tratadas quirúrgicamente que han sido objeto de nuestro estudio, y el número de enfermos que las presentaron así como el porcentaje de malabsorciones de cada una de ellos, vienen especificados en el Esquema 10.

Hay tres pacientes intervenidos fuera de nuestro Servicio por procesos ulcerosos sin localización determinada que se han encasillado como patología preoperatoria desconocida (no consta).

Los resultados evidencian hechos destacables.

- 1) Ninguno de los enfermos afectados de lesión maligna (cáncer gástrico) presentaron tras la intervención, defectos en la asimilación del hierro.
- 2) Todas las malabsorciones se dieron en pacientes con procesos ulcerosos.

La localización de la úlcera motivó también diferencias acusadas. Las malabsorciones de la úlcera gástrica supusieron el 20% de los pacientes que padecían esta patología, mientras que esta frecuencia alcanzó más del doble en el ulcus píloro-duodenal, 41,2%.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO Y ABSORCIÓN DE FE

| Patología preoperat. | Nº de enfermos | Déficit Absorción de Fe post-operat. | | | |
|----------------------|----------------|--------------------------------------|------|---|------|
| | | Nº enfermos | | % | |
| Cancer gástrico | 5 | - | - | - | - |
| Úlcus gástrico | 10 | 2 | 20 | | |
| Úlcus duodenal | 14 | 5 | 35'7 | | |
| Úlcus pilórico | 3 | 2 | 66'7 | 7 | 41'2 |
| Hernia hiatal | 1 | - | - | | |
| No consta | 3 | - | - | | |

En la actualidad, están fuera de duda las diferencias claras entre ulcus gástrico y duodenal, valorándose por la inmensa mayoría de los autores como dos entidades nosológicas independientes. El ulcus pilórico sujeto todavía a grandes controversias, parece poder asimilarse al duodenal.

De nuestros resultados se infiere una clara relación entre patología preoperatoria y absorción postoperatoria del hierro.

Las tres lesiones analizadas tienen un claro orden de preferencia en cuanto a su situación absortiva, de mejor a peor :

- 1) Cáncer gástrico.
- 2) Ulcus gástrico.
- 3) Ulcus pilórico y duodenal.

En la causa de este fenómeno solo cabe manejar, por el momento, hipótesis más o menos aventuradas, aunque en su enunciado, que se hará en el capítulo de Conclusiones, habremos de tener en cuenta la imbricación del resto de los parámetros en la evaluación de éste.

TECNICA QUIRURGICA.

En el Esquema 11 vienen reseñados las técnicas empleadas, el número de enfermos que fue sometido a cada una de ellas y los defectos de absorción encontrados.

Las técnicas sin exéresis gástrica tienen una representación mínima: un solo enfermo al que se le practicó drenaje gástrico aislado mediante gastroenteroanastomosis, por lo que, y -

TECNICA QUIRURGICA-ABSORCION DE Fe

| T E C N I C A QUIRURGICA | Nº enfermos | Déficit absorción Fe | |
|-----------------------------------|-------------|----------------------|------|
| | | Nº enfermos | % |
| B - I | 6 | 2 | 33'3 |
| B - II | 20 | 6 | 30 |
| B - I + Vag.Tronc. | 3 | 1 | 33'3 |
| B - II + Vag.Tronc. | 1 | - | - |
| Gastect. Total + Interpost. | 4 | - | - |
| Gastroenteroanast. | 1 | - | - |
| Esofagnect. Terminal | 1 | - | - |

pese a que la absorción de hierro fue normal, nos abstenemos de sacar conclusiones.

Otro tanto podemos decir de la esofaguectomía terminal (que interesó al fórnix gástrico). La determinación absorptiva estuvo dentro de límites normales, pero un solo caso imposibilita aventurar una posible generalización.

El análisis lo basaremos en la comparación de gastrectomías totales y parciales por un lado, y en la técnica de reconstrucción de las parcelares, por otro.

Ninguno de los enfermos a los que se les ha practicado gastrectomía total con reconstrucción mediante interposición de asa de yeyuno (técnica de Henley en todos ellos), presentó cifras de absorción de hierro por debajo de lo normal.

Las gastrectomías parciales arrojaron unas frecuencias similares:

B-I, 33,3 % de defectos de absorción.

B-II, 30 % de defectos de absorción.

con mínima diferencia favorable al B-II, que no nos parece en exceso significativa.

La combinación de gastrectomía parcial y vaguectomía, muestra un porcentaje malabsortivo cercano a los dos anteriores: el 25 %.

Al no disponer en este estudio de enfermos sometidos a vaguectomías sin exéresis gástrica, la individualización de ambas técnicas no es posible.

En resumen, los resultados parecen indicar varios hechos:

- 1) La gastrectomía total no parece tener importancia como factor desencadenante de defectos asimilativos del hierro, siendo incluso raro (en nuestro trabajo inexistente) el encontrar tales defectos tras la práctica de dicha técnica.
- 2) Las gastrectomías parciales presentan un porcentaje relativamente alto de malabsorciones de hierro, sin que influyan decisivamente en el aumento o disminución de esta frecuencia el tipo de reconstrucción (gastroduodenoanastomosis o gastroenteroanastomosis) practicado.
- 3) Las técnicas sin exéresis gástricas: vaguectomías, drenajes gástricos., no han podido ser evaluadas por su escasa representación en nuestro trabajo.

Los postulados pueden modificarse al contrastar entre sí varios parámetros analizados. Como ejemplo, queremos señalar la imbricación cáncer gástrico-gastrectomía total. En las conclusiones serán desarrolladas estas puntualizaciones.

TIEMPO DE POSTOPERATORIO.

Con relación al tiempo transcurrido entre la intervención y la práctica de la prueba absorbtiva, hemos dividido a nuestros enfermos en tres grupos:

- I) Con menos de un mes de postoperatorio. Las diferencias han sido 14 días mínimo y 23 máximo. Encuadra un total de doce enfermos.
- II) Con más de un mes y menos de un año. Agrupa diecisiete enfermos.
- III) Con más de un año de postoperatorio. Se encuentran en esta situación siete pacientes.

Los déficits absortivos detectados en cada grupo han sido :

- I) Cuatro enfermos, corresponden al 33,3 %.
- II) Tres enfermos, corresponden al 17,6 %.
- III) Dos enfermos, corresponden al 28,6 %.

Resultados que parecen indicar una mejoría absortiva con el paso del tiempo, en especial observando las diferencias porcentuales entre I y II. No obstante la frecuencia de malabsorciones en I y III es muy semejante.

La media aritmética del tiempo de postoperatorio de todos nuestros pacientes da una cifra aproximada a 2 años y 4 meses. Este cálculo en los pacientes con malabsorción de hierro se eleva a 3 años y 6 meses. Además la variación temporal encontrada en las malabsorciones oscila entre 15 días y 22 años.

Razones que nos parecen más que suficientes para dudar de esa pretendida mayoría absortiva subsecuente al paso del tiempo.

Nuestros resultados no son en absoluto concluyentes. Es dudoso el papel del tiempo transcurrido desde la intervención, en el desencadenamiento o desaparición de los déficits absortivos de hierro.

En cualquier caso, este parámetro puede estar oscurecido por otro u otros más importantes.

Las determinaciones efectuadas a dos enfermos en distintos períodos del postoperatorio no consiguen arrojar ninguna luz sobre este problema, ya que todas estuvieron dentro de la normalidad. Las variaciones encontradas, que sí las hubo, muestran un descenso muy acusado en la cuantía de Fe absorbido en las determinaciones más tardías, es decir un empeoramiento absortivo con el paso del tiempo.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.

En el momento de practicar la prueba, venticuatro pacientes estaban completamente asintomáticos y doce presentaban sintomatología gastrointestinal.

De los venticuatro asintomáticos, siete presentaron déficit absortivo de hierro, es decir, el 29,1 %.

De los doce con clínica digestiva, solamente dos se encontraron en esa situación, es decir el 16,7 %.

Estas cifras encontradas descartan por lo tanto la posible relación de causa a efecto entre sintomatología digestiva y mala absorción de hierro.

Más interés que este parámetro subjetivo, va a tener la constatación de lesión (orgánica o funcional) postoperatoria.

En ventiocho pacientes no se consiguió evidenciar ninguna lesión tras los estudios complementarios pertinentes ya apuntados en otros capítulos.

En ocho se comprobó la existencia de:

| | |
|--|---------|
| Dumping | 3 casos |
| Recidiva ulcerosa | 2 casos |
| Aferentopatía | 1 caso |
| Pancreatitis crónica .. | 1 caso |
| Metástasis hepáticas de un carcinoma digestivo no localizado | 1 caso |

La distribución de las situaciones malabsortivas fue :

| | | |
|--------------------------|-----------------|---------------------|
| Enfermos con lesión | 7 déficits | corresponden al 25% |
| Enfermos sin lesión | 2 déficits | corresponden al 25% |

Cifras que nos permiten decir que "la patología postoperatoria indiscriminada del operado gástrico no influye en el desencadenamiento de situaciones malabsortivas de hierro".

Las lesiones que presentaron déficit en la absorción del hierro fueron:

Un ulcus de boca
y una aferentopatía.

En resumen, de los resultados obtenidos podemos deducir:

- 1) No existe relación entre patología postoperatoria del gastrectomizado y absorción de hierro.
- 2) No obstante la individualización de esta patología nos lle
va a comprobar que:
 - a) El único enfermo de nuestra casuística con aferentopa -
tía presentó un déficit en la absorción de hierro. Este
hecho, con las precauciones derivadas de la mínima reseñ
ña conseguida, puede significar una relación entre :

Aferentopatía y malabsorción de Fe.

- b) Todos los pacientes afectos de dumping presentaron una
cifra de absorción de hierro dentro de límites normales.

El dumping apareció en dos gastrectomías totales y un B-II.

En la etiopatogenia del dumping figura como punto de partida - del síndrome un vaciamiento gastro-intestinal acelerado. La no existencia de situaciones malabsortivas en ninguno de los síndromes de dumping de nuestro estudio, parece contradecir la re
lación de causa a efecto entre tránsito gastro-intestinal ace-
lerado - malabsorción de hierro, aunque esta circunstancia se-
rá más detenidamente valorada en el apartado correspondiente .

BIOPSIA GASTRICA.

Se ha practicado en catorce enfermos con los siguientes resul-
tados:

| | |
|----------------------------------|---|
| Mucosa gástrica normal | 1 |
| Gastritis superficial | 8 |
| Gastritis profunda | 3 |
| Gastritis crónica atrófica | 1 |
| Metaplasia intestinal | 1 |

El porcentaje de gastritis crónica asciende al 92,8% de pacientes gastrectomizados.

En estos catorce pacientes se detectaron tres casos de absorción deficitaria de hierro. Uno de ellos en la única biopsia gástrica normal y los otros dos en enfermos con gastritis superficial.

De los resultados obtenidos en este apartado, destacamos en primer lugar el alto porcentaje de gastritis crónica, superior al encontrado en el apartado similar del capítulo de Vitamina B₁₂. El motivo de esta mayor frecuencia es sencillo de explicar, ya que en el estudio del hierro la totalidad de los pacientes estudiados histológicamente habían sido sometidos a gastrectomía.

Confirma este hecho una vez más la altísima frecuencia de inflamación crónica de la mucosa gástrica tras la exéresis parcial del órgano.

En cuanto a la relación biopsia gástrica-absorción de hierro nos es imposible sacar conclusiones debido, por una parte, a la pequeña casuística, y por otra al hecho de aparecer déficit absortivo en el único enfermo con mucosa normal.

En el apartado correspondiente al estudio de la Vitamina B₁₂

ya hicimos una crítica al valor de la biopsia gástrica como índice del estado funcional del muñón gástrico. No queremos repetirnos, y lo que allí exponíamos podemos perfectamente aplicarlo aquí.

Efectuábamos también un análisis comparativo entre biopsia y secreción gástricas, comprobando la inexistencia de una exacta correlación entre ambos parámetros.

Realizado este contraste en los pacientes sometidos a estudio metabólico del Fe, ratificamos ese hecho. El único enfermo con mucosa gástrica histológicamente normal, presentó disminuidas sus cifras de acidez gástrica tras el estudio basal y posthistaminico.

En la absorción del hierro puede influir el estado funcional de todo el muñón gástrico. Para calibrarlo nos fiaremos del análisis de la secreción gástrica (que aunque con algunos posibles errores, objetiva una respuesta de todo el órgano), más que del estudio histológico de un punto biopsiado, rigurosamente exacto, pero solamente sugestivo del resto del órgano.

SECRECIÓN GÁSTRICA.

Se ha practicado en quince enfermos. Siguiendo la sistemática enunciada en el capítulo de Material y Métodos, los resultados han sido:

| | |
|-------------------|-------------|
| Normoquilia | 14 enfermos |
| Hipoquilia | 1 enfermo |

En estos quince pacientes se detectaron cinco síndromes malabsortivos de hierro. Destacamos el hecho de que uno de ellos - se presentó en el único enfermo con acidez gástrica disminuida.

Indudablemente, es poco volumen estadístico para sacar conclusiones definitivas, pero el dato señalado sugiere la relación:

Hipoquilia - malabsorción de hierro

como posible de causa a efecto, actuando la baja acidez gástrica como factor desencadenante de déficit asimilativo del hierro.

Como colofón de los dos últimos parámetros estudiados, biopsia y secreción gástricas, con tantas imbricaciones entre sí quisiéramos, aun a riesgo de repetirnos, señalar algunos datos - entresacados de su comparación en nuestro trabajo:

- 1) La correlación estado histológico de la mucosa-secreción gástrica, indudable y repetidamente puesta de manifiesto (Ardeman, Chanarin), en ocasiones no es evidenciable por las dificultades de un buen mapeo biópsico.
- 2) La existencia de atrofia gástrica conlleva una disminución de la secreción gástrica, de tal forma que esta última puede servir como índice indirecto de atrofia mucosa (Glass).
- 3) Por el contrario, la gastritis simple (superficial, profunda) sin atrofia, no origina el descenso de las cifras de acidez gástrica.

En nuestra revisión metabólica del hierro en gastrectomizados, los diez enfermos con gastritis superficial que tenían practicado un análisis de jugo gástrico, arrojaron unas cifras de acidez dentro de límites normales.

TRANSITO GASTRO-INTESTINAL.

Aunque la velocidad del tránsito gastro-intestinal como posible factor desencadenante de malabsorción de hierro ya ha sido analizado indirectamente en los apartados de técnica quirúrgica y patológica postoperatoria, queremos resumir los resultados obtenidos.

Tras la cirugía, el vaciamiento gástrico sufre alteraciones - generalmente por aumento de su velocidad.

Dos situaciones son los típicos exponentes de este hecho:

- 1) El dumping, como patología funcional con vaciamiento gastro-intestinal masivo.

Ninguno de los pacientes afectos de dumping presentaron - una malabsorción de hierro.

- 2) La reconstrucción del tubo digestivo tras gastrectomía mediante gastroenteroanastomosis.

La resección de la región antro-pilórica va seguida siempre - de un aumento de la velocidad del vaciamiento gástrico al desaparecer los mecanismos principales de su regulación (ver Te-

sina). Este fenómeno es más acusado en la gastroenteroanastomosis (B-II) que en la gastroduodenoanastomosis (B-I) como pudo demostrar Buckler.

Si la velocidad del tránsito digestivo influyera decisivamente en la absorción de hierro, los resultados obtenidos tras la práctica del B-I serían ostensiblemente mejores que en el B-II.

Esto no ha sido así. Los porcentajes de déficit asimilativo obtenidos en una y otra técnica han sido sensiblemente iguales, e incluso con una ligera ventaja para el B-II.

Con el transcurso del tiempo el gastrectomizado sufre una adaptación (ver Tesina) que tiene que corregir las alteraciones postoperatorias inmediatas, consiguiendo mejorar la regulación de su vaciamiento gástrico y disminuir la velocidad del tránsito gastro-intestinal.

Traducida metabólicamente, esta adaptación conseguiría mejorar la absorción del hierro en razón directa al tiempo transcurrido desde la intervención.

En el apartado de tiempo de postoperatorio se trató de evaluar este hecho sin conclusiones definitivas.

Si limitándonos a las gastrectomías parcelares (B-I y B-II), analizamos la frecuencia de malabsorciones en los tres grupos delimitados en función del tiempo transcurrido desde la intervención, obtenemos los siguientes resultados:

- I) Con menos de un mes de postoperatorio, el 36,4% de malabsorciones.
- II) Más de un mes y menos de un año, el 21,4 %.
- III) Con más de un año, el 20 %.

La diferencia entre el primer grupo y los dos siguientes es apreciable. Parece sugerir que hay una mejoría absorptiva con el paso del tiempo.

Si pensamos que el resto de los posibles factores analizados no cambian con el tiempo, y la velocidad de vaciamiento gastro-intestinal sí, habría que achacar esta mejoría al enlentecimiento progresivo, conseguido mediante un proceso de adaptación, del tránsito digestivo.

Las diferencias entre los grupos II y III son pequeñas y no significativas. Indudablemente tenemos que pensar que la adaptación puede tardar en realizarse un tiempo, pasado el cual las posibilidades del organismo se han agotado siendo imposible conseguir una mejoría todavía mayor.

Esto explicaría nuestros resultados al comprobar una disminución de la frecuencia de déficits absorptivos durante los primeros meses del postoperatorio. Pasado el año (tiempo totalmente hipotético) la adaptación habrá llegado a su tope más alto, y el número de déficits absorptivos se estabilizaría.

FUNCIONAMIENTO DE LA MUCOSA INTESTINAL.

Se practicó en veinte enfermos el test de absorción de D-xilosa, estando en todos ellos los resultados por encima de los límites de la normalidad.

La función de la mucosa intestinal por lo tanto, no presentó alteraciones que pudieran ser causa de malabsorción de hierro.

HIERRO SERICO.

El nivel plasmático de hierro es el factor más importante de todos los que vamos a analizar. Se ha practicado en treinta y tres enfermos.

La valoración hemos de dividirla en dos proyecciones:

- 1) Como índice, por sí solo, del metabolismo del hierro, al darnos una cifra de las reservas orgánicas del individuo.
- 2) Como factor que va a influir directa y fundamentalmente (recordemos que la regulación de absorción de hierro consistía esencialmente en un mecanismo de autocontrol mediante el que las reservas dosifican los ingresos) en la asimilación de hierro.
 - 1) De las treinta y tres determinaciones practicadas, veintiuna que corresponden al 63,6 % dieron cifras normales o por encima de la normalidad. Y doce, el 36,4 %, cantidades inferiores al mínimo normal.

Este porcentaje de anormalidades es superior al encontrado en la absorción de hierro: aproximadamente uno de cada tres enfermos tiene bajo el nivel sérico de hierro, mientras que la proporción era de uno de cada cuatro enfermos para los déficits absorptivos.

Vamos de una manera muy rápida a comparar los resultados obtenidos en los distintos parámetros analizados (eligiendo nada más los más importantes a nuestro juicio) en la absorción de hierro, con los niveles séricos de este metal.

Diagnóstico preoperatorio.-

Los resultados obtenidos son:

- Cáncer gástrico, 40 % de déficits plasmáticos.
- Úlcus gástricos, 37,5 % de déficits.
- Úlcus piloro-duodenal, 31,2 %.

Comparando estas cifras con las correspondientes a la absorción de hierro observamos una escala invertida. Mientras que la asimilación era, en orden de mejor a peor:

- Cáncer gástrico,
- úlcus gástrico,
- úlcus piloro-duodenal.

la cuantía de las reservas plasmáticas ha sido, de mayor a menor:

- Úlcus piloro-duodenal,
- úlcus gástrico,
- cáncer gástrico.

Resultados que solo hacen que confirmar la regulación de la ab sorción por la cuantía de reserva orgánica. En este forma, el cáncer gástrico al tener menor cifra de reserva plasmática, ab sorbería mayor cantidad de hierro, manteniéndose esta regla en las otras dos entidades nosológicas.

Técnica quirúrgica.-

El porcentaje de Fe sérico por debajo de los límites normales en cada una de las técnicas quirúrgicas empleadas ha sido:

| | |
|-----------------------------------|--------|
| Gastrectomía total | 50 %. |
| Gastrectomía parcial (B-II) | 46,1%. |
| Gastrectomía parcial (B-I) | 33,3%. |

Cifras que igual que ocurría en el diagnóstico preoperatorio , tienen un orden de mayor a menor contrario al conseguido en los porcentajes de déficits de absorción del hierro.

En las figuras 7 y 8 vienen especificados los resultados obtenidos en los dos parámetros (técnica y diagnóstico preoperatorio) en la absorción y en los niveles plasmáticos del hierro.

Aunque sugieren, por el orden invertido que presentan, la existencia de una razón inversa entre Fe sérico y absorción de tal manera que, como decíamos a mayor nivel plasmático corresponde una menor absorción, no coinciden exactamente por lo que la con firmación de este hecho deberá esperar futuras ratificaciones.

El único enfermo con diagnóstico de hernia hiatal y estenosis

fig. 7

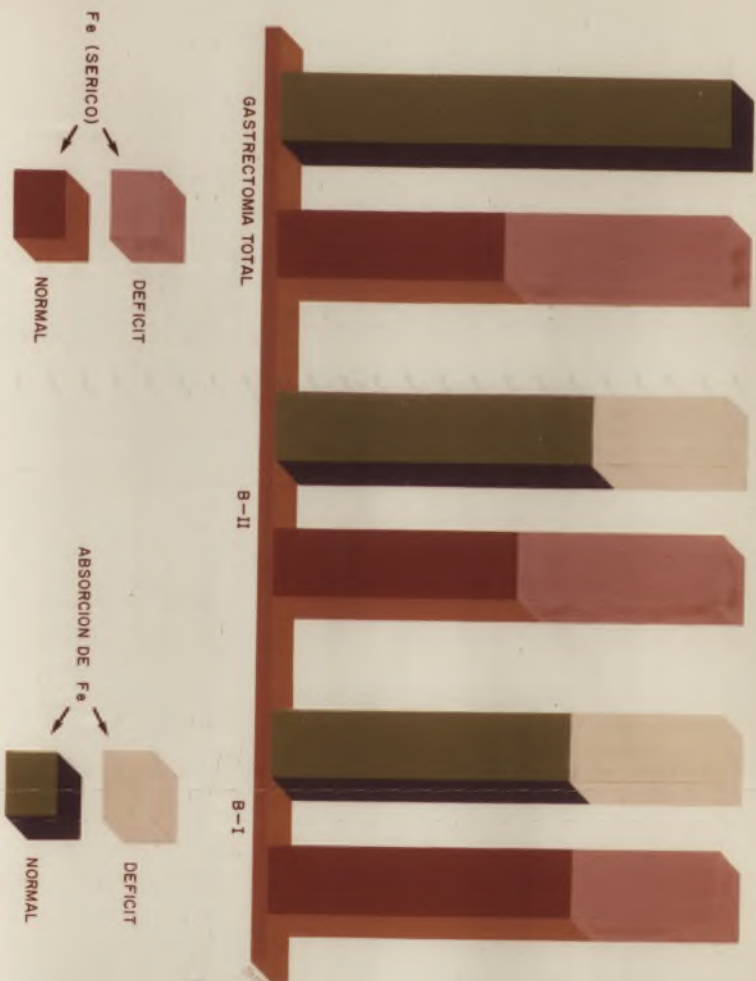
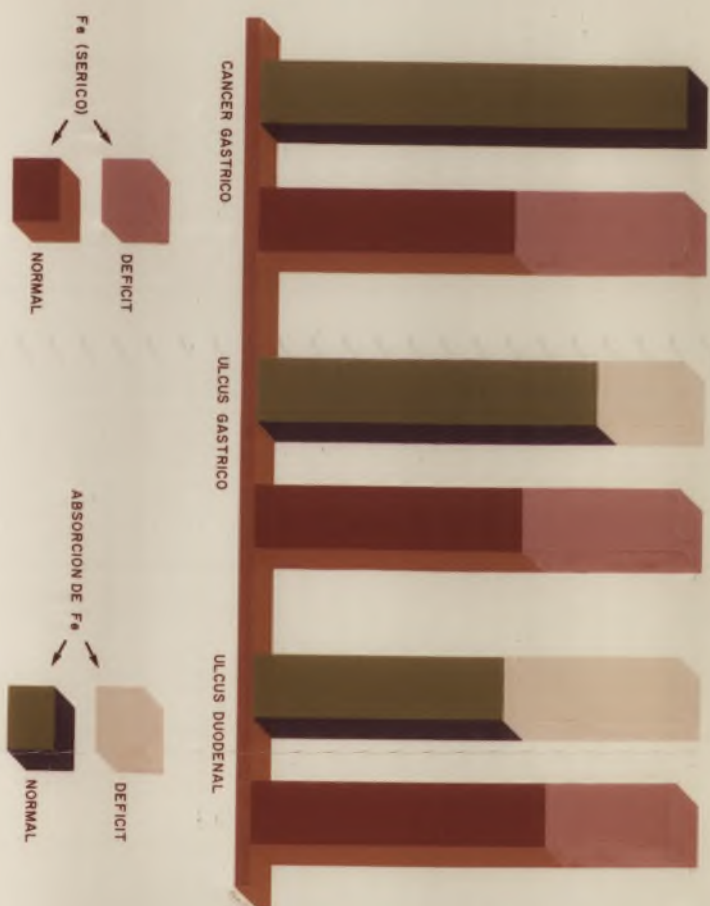


fig. 8



esofágica benigna, al que se le practicó una esofagectomía terminal, parece confirmar la conclusión sacada, ya que su nivel de Fe en plasma es subnormal y la absorción normal.

2) Fe sérico como factor en la asimilación del metal.

La confirmación del fenómeno apuntado en el subapartado anterior llegará de la confrontación entre Fe plasmático-absorción de Fe.

Hemos dividido a los pacientes en función de su reserva sanguínea de hierro en tres grupos:

- I) Por encima de lo normal.
- II) Dentro de límites normales.
- III) Por debajo de límites normales.

El porcentaje de malabsorciones de hierro obtenido en cada uno de los grupos ha sido:

- I) 50 %.
- II) 26,3 %.
- III) 25 %.

Resultados, que ratifican nuestro postulado anterior.

En resumen: "El nivel de Fe sérico regula la cuantía de absorción de hierro de tal forma que a mayor concentración plasmática de hierro corresponde una menor absorción".

CONCLUSIONES.

El estudio metabólico del hierro en los gastrectomizados es un problema muy difícil, observándose en la actualidad un gran confusionismo en la bibliografía mundial.

Los dos índices que hemos manejado en nuestro estudio:

- 1) Fe sérico, como indicador de la reserva orgánica.
- 2) Absorción de Fe-59, como parámetro de la asimilación del - hierro, tienen ventajas e inconvenientes que se complementan, y pensamos pueden dar una idea bastante aceptable de la posible situación carencial.

El nivel plasmático de hierro se alteraría, aparte de por déficits asimilativos (factor que tratamos de delimitar en nuestra tesis), en exceso por una terapia específica y en defecto por pérdidas hemáticas. Cualquiera de estas dos situaciones enmascará el estado absorptivo del individuo, dando cifras distintas a las que se encontrarían en una situación basal.

En el presente estudio las pérdidas hemáticas están, hasta cierto punto (anamnesis cuidadosa, análisis de hemorragias ocultas) controladas; y por otra parte, hay que recordar que la clásica terapéutica antianémica, de uso casi indiscriminado, conlleva vitaminas del complejo B pero rara vez hierro. (Defecto, que aún saliéndonos de nuestro tema será preciso corregir). Las posibilidades de error en este sentido son por lo tanto pequeñas, y en cualquier caso muy inferiores a las similares en el estudio metabólico de la Vitamina B₁₂.

Pese a todo, lo dicho son márgenes de seguridad pero no de completa exactitud.

La prueba absorptiva isotópica (Fe-59), va a tener también sus limitaciones:

- 1) En primer lugar la derivada del empleo de un isótopo radioactivo, que aunque sólo sea teóricamente, motivará una reacción orgánica diferente a la molécula no isotópica - (ver tesina).
- 2) La regulación de la absorción por parte de las reservas or gánicas como factor fundamental.

De las dos barreras orgánicas de la asimilación del hierro: apoferritina y transferrina (ver planteamiento del trabajo) tenemos solamente controlada una, la transferrina, mediante su determinación plasmática, quedando solo presuponible el denominado "bloqueo mucoso de Granick".

- 3) Los posibles defectos de técnica que han sido mencionados ya en el capítulo de "Material y Métodos", por lo que no insistiremos sobre ellos.

Circunstancias (fundamentalmente la dos), que hacen muy difícil la valoración de la situación absorptiva del gastrectomizado, al encontrar "una gran variedad en los resultados de los controles practicados a un mismo enfermo, en tiempos diferentes" (Smith y Mallett).

Como primer hecho destacable, hemos de señalar la confirmación de un mecanismo ya conocido:

"La regulación de la absorción por las reservas orgánicas del metal", de tal forma que un exceso de hierro sérico condiciona un porcentaje de asimilación bajo.

En nuestro trabajo ha sido comprobado en los apartados de: diagnóstico preoperatorio, técnica quirúrgica y hierro sérico fundamentalmente.

La comprobación, o mejor dicho la ratificación de esta interrelación entre absorción-niveles plasmáticos, va a obligarnos a contrastar siempre estos dos parámetros antes de postular cualquier conclusión.

Pero, y ésto nos parece fundamental, ¿hasta qué punto la hiposideremia puede oscurecer una malabsorción crónica de hierro que sería su causa primitiva, determinando una asimilación normal?.

Las respuestas se mueven en un terreno hipotético; una grave alteración de los mecanismos absorptivos anulará el posible efecto compensador de la demanda, pero los límites en que prepondera una u otra son por el momento imposibles de delimitar. Este será el "talón de Aquiles" del presente capítulo.

El punto de partida, como hicimos en el estudio de la Vitamina B₁₂, lo deducimos de los resultados obtenidos en los controles: "ni la situación preoperatoria, ni la intervención - como trauma general, ni la laparotomía como trauma local desencadena síndromes malabsortivos de hierro; los déficits encon

trados en el estudio se deberán por lo tanto a la técnica - quirúrgica usasa" (operación gástrica).

La posible pérdida sanguínea peroperatoria como factor en la absorción escapa al control efectuado, ya que los enfermos - sometidos a él sufrieron intervenciones que conllevan una he morragia mínima. Las gastrectomías por el contrario, y pese a una técnica cuidadosa, se siguen de pérdidas hemáticas valorables (ver capítulo de Análisis de sangre). Este posible factor será tenido en cuenta.

SEXO.

Como decíamos en los resultados, el número tan escaso de mujeres en nuestro trabajo, nos impide enunciar alguna conclusión al respecto.

La preponderancia en la mujer de estados deficitarios de hie rro defendida en trabajos similares al presente (Hobbs) se - justifica por razones ajenas a la cirugía.

Las diferencias encontradas entre el sexo masculino y femeni no, se deben a las distintas necesidades del metal derivadas de las periódicas pérdidas por el ciclo sexual de la mujer .

El sexo, por lo tanto delimita indirectamente la absorción - férrica en todos los individuos. En los operados gástricos es ta regla no tendrá excepción.

EDAD.

En los resultados se comprobó un descenso en el número de malabsorpciones en función del incremento de la edad.

El hierro sérico por el contrario está disminuido en los pacientes más viejos, de tal forma que encontramos:

- I) En los enfermos con menos de 40 años, un 28,5 % de hiposideremias.
- II) De 40 a 50 años, el 66,6 %.
- III) Con más de 50 años el 75 % de los enfermos tenían los niveles plasmáticos de hierro por debajo de la normalidad.

La explicación a estos datos puede ser sencilla y abarca tres puntos:

- 1) La hiposideremia como índice de la reserva orgánica de hierro condiciona su absorción, de tal forma que los pacientes más jóvenes al tenerla más alta presentan peor absorción, y los más viejos, por la disminución de esta reserva, mejor asimilación.
- 2) El déficit de hierro sérico, ya que hemos desechado otras posibles etiologías: pérdidas sanguíneas o aporte insuficiente por la ingesta mediante los estudios pertinentes (ver Planteamiento Trabajo), derivará de un defecto asimilativo.

- 3) Este defecto de absorción, dependiente de la intervención quirúrgica practicada originaría la hiposideremia, la cual y merced a las características de la técnica absortiva empleada (ver Material y Métodos), sería capaz de subsanar esa alteración de los mecanismos absortivos, permitiendo una asimilación normal.

Entendemos lo expuesto como una teoría sujeta a múltiples críticas. Dado que esta situación nos la vamos a encontrar frecuentamente, al final del capítulo nos extenderemos sobre ella.

Por el momento, nos sirve para enunciar nuestro segundo postulado: *"La edad va a influir como factor en la asimilación de hierro, de tal forma que, a mayor edad corresponderá una mayor alteración en la absorción de este metal"*.

El posible mecanismo patogénico de esta relación será postulado más adelante.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO.

Los resultados obtenidos evidencian claramente una relación - entre la patología que motivó la intervención y la absorción postoperatoria.

La mejor situación se dió en el cáncer gástrico, con 0 % de déficits asimilativos.

A continuación el ulcus gástrico, con 20 %.

Y finalmente la úlcera píloro-duodenal con 41,2 % de malabsorciones.

Pero los porcentajes de concentración plasmática de hierro por debajo de lo normal, guardaron el orden inverso:

En primer lugar el ulcus píloro-duodenal con sólo el 31,2 % de déficits sanguíneos.

A continuación el ulcus gástrico, con 37,5 %.

Y por último el cáncer gástrico, con 40 % de hiposideremias.

La situación es semejante a la enunciada en el apartado EDAD, y aplicando una explicación semejante a la allí expuesta, podemos postular que:

"La patología padecida antes de la intervención va a influir en la situación absorptiva postoperatoria de hierro, condicionando el cáncer gástrico una alteración asimilativa mayor que el ulcus gástrico, y éste a su vez mayor que la úlcera de localización píloro-duodenal".

Como en el anterior apartado el mecanismo patogénicos de este fenómeno lo enunciaremos posteriormente.

TECNICA QUIRURGICA.

Resultados y conclusiones en todo similares a los anteriores.

La graduación del estudio absorptivo dió un orden de mejor a

peor:

gastrectomía total, (0 % de déficits).

B-II, (30 %)

B-I, (33,3 %)

contraria al porcentaje de hiposideremias: de menos a más:

B-I, (33,3 %)

B-II, (46,1 %)

gastrectomía total, (50 %).

Lo que, siguiendo la sistemática establecida, nos permite afirmar que: *"La técnica quirúrgica practicada va a influir en la absorción postoperatoria del hierro, condicionando la gastrectomía total una peor situación asimilativa que las parcelares, y dentro de éstas la gastroenteroanastomosis (B-II) peor que la gastroduodenoanastomosis (B-I)".*

El orden preferencial, si basamos la elección en el problema metabólico del hierro, sería:

1°) B-I

2°) B-II

3°) Gastrectomía total con interposición de asa de intestino delgado.

Dentro de las gastrectomías totales ya ha sido comprobado el mejor resultado metabólico en relación al hierro en las técnicas de interposición tras la exéresis total gástrica, en comparación a las esófago-yeyuno o incluso esófago-duodenoanastomosis clásicas (Fischermann y cols).

La patogenia de esta interrelación técnica empleada-situación absorbiva, queda pendiente de exposición.

TIEMPO DE POSTOPERATORIO.

Aunque la absorción de hierro y tiempo transcurrido desde la intervención ha sido ya apuntada (Schrumpf, Fischermann) no se han llegado a conclusiones definitivas. En nuestro trabajo, - tampoco hemos podido delimitar la influencia del tiempo en la asimilación de hierro.

La relación encontrada en las gastrectomías parciales (B-I y B-II), evidenciando una mejoría absorptiva con el paso del tiempo, al contrastarla con los niveles plasmáticos de hierro no muestra equiparación posible, por lo que la teoría postulada en los resultados sobre la adaptación del paciente a su nueva situación anatómo-fisiológica que conseguiría una corrección de los defectos absorptivos postoperatorios inmediatos, no nos atravesamos a elevarla a la categoría de conclusión.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.

De nuestros resultados se deduce la falta de relación entre - esta circunstancia y la absorción de hierro.

El único enfermo con aferentopatía de nuestra casuística que presentó una malabsorción (dato que podría sugerir el papel - de este trastorno funcional en la aparición del déficit) tenía unos niveles séricos de hierro por encima de lo normal : 246 mcrg. %, la cifra más alta conseguida en nuestro trabajo, por lo que el déficit asimilativo habrá que achacarlo al exceso de reservas orgánicas, y no a una circunstancia derivada de la intervención.

En resumen podemos afirmar que: *"La patología padecida tras la intervención no altera la absorción de hierro"*.

SECRECION GASTRICA.

La relación postulada en este parámetro la basamos en un solo enfermo con hipoquilia y malabsorción, pero que presentó una hiposideremia, por lo que, y pese al mínimo exponente creemos que: *"La disminución de la acidez gástrica favorece la aparición de malabsorción de hierro"*.

FUNCIONAMIENTO DE LA MUCOSA INTESTINAL.

Se evidenció dentro de los límites normales, sin alteraciones destacables.

Podemos postular que *"el síndrome carencial de hierro tras gastrectomía, no se origina de un trastorno de la mucosa intestinal"*.

Mecanismo patogénico de la malabsorción del hierro postgastrectomía.-

A lo largo de estas conclusiones se han puesto de manifiesto - una serie de circunstancias del operado gástrico que influyen o son indiferentes en la situación absorptiva del hierro. A ellas añadiremos otra serie de circunstancias dudosas, cuya participación no ha sido totalmente aclarada.

1) Factores indiferentes:

- Sexo
- Patología gastro-intestinal funcional u orgánica padecida tras la intervención.

2) Factores dudosos:

- Tiempo de postoperatorio.
- Velocidad del tránsito gastro-intestinal.

Nuestros resultados sólo nos permiten sugerir su papel en la absorción del hierro, sin poder afirmarla.

Estarían directamente relacionados uno con otro. Ya que el paso del tiempo originará un enlentecimiento en el vaciamiento gástrico, con lo que la absorción del hierro se ve facilitada (Turnbull).

La causa de esta disminución de la velocidad de tránsito es un proceso de adaptación del paciente a su nueva situación.

3) Factores de la absorción:

- a) Como fundamental: Reserva orgánica de hierro.
- b) Como accesorios : Edad.

Patología previa a la intervención.

Técnicas quirúrgicas empleadas.
Secreción gástrica.

Todos estos factores son:

- Dependientes de la intervención practicada:

Técnica quirúrgica.

Secreción gástrica.

- O independientes de ella:

Edad.

Patología previa.

La reserva orgánica puede derivar de la cirugía o ser independiente de ella. Al tener controladas teóricamente las otras causas de disminución del hierro, la consideramos como factor dependiente de la intervención.

a) No queremos insistir más sobre este punto. La cuantía de reserva de hierro del organismo, puede ocasionar una malabsorción al estar saturados los depósitos del metal.

Es el factor más importante y el que va a determinar la valoración de todos los demás.

b) Los factores accesorios aunque muy dispares, tienen entre sí un fenómeno común: la desaparición o la atrofia de mucosa gástrica. Veamos cómo y por qué concurre en cada uno de ellos.

Edad: El déficit aparecería en razón directa a su incremento.

La mucosa gástrica, aunque esta hipótesis dista de ser incontrovertible, sufre con los años un proceso de degeneración y atrofia (Vilardell).

Por lo tanto la relación edad-absorción viene motivada de la relación edad-atrofia gástrica. El mayor porcentaje de estados deficitarios de hierro encontrado en los viejos se debe a la mayor degeneración atrófica de su mucosa gástrica.

Patología previa: La interurrencia de gastritis atrófica - con las diferentes patologías base de nuestro estudio: cáncer y ulcus gástricos, y úlceras duodenales y pilóricas, ha sido - desarrollada con detalle en el capítulo de la Vitamina B₁₂, por lo que no caeremos en la reiteración remitiéndonos a lo allí expuesto.

El orden teórico de interrelación en sentido decreciente era:

Cáncer gástrico.

Úlcera gástrica.

Úlcera píloro-duodenal.

Si tenemos en cuenta que ésta ha sido la graduación en el número de malabsorciones, podremos de forma similar a la propuesta en la Edad, achacar estas distintas situaciones absorptivas a la participación de atrofia gástrica.

El cáncer gástrico al estar más íntimamente relacionado con la

atrofia de la mucosa, daría el mayor número de estados deficitarios, a continuación la úlcera de estómago, y por último el *ulcus píloro-duodenal*.

La influencia de la patología padecida antes de la intervención sobre la situación carencial de hierro, se debería por tanto a la mayor o menor participación de atrofia gástrica.

Técnica quirúrgica: La desaparición de mucosa gástrica por la exéresis practicada origina la malabsorción. A mayor cuantía - de estómago resecado peor situación metabólica.

Las gastrectomías totales tendrán estados deficitarios de hierro más acusados que las parciales.

Dentro de éstas, las diferencias encontradas (peor en el B-II que en el B-I) difícilmente pueden explicarse en razón a la - distinta cantidad de estómago resecado que es similar para ambas.

Podría manejarse la mayor incidencia de gastritis en la gastroenteroanastomosis defendida por algunos autores (Rocha y Guarnier), pero no ha ocurrido así en nuestro trabajo.

Moviéndonos en un terreno totalmente hipotético, el mejor estado metabólico férrico del B-I sobre el B-II se debería a la - marginación duodenal (zona selectiva de absorción del hierro) que conlleva el último (Smith, Deller), o a su mayor velocidad de vaciamiento gástrico (Buckler).

Secreción gástrica: La reciprocidad encontrada entre atrofia y disminución de acidez gástricas, hace que este factor sea el resumen de todos los cualificados como accesorios.

A mayor disminución de la acidez gástrica, peor situación metabólica con respecto al hierro (Jacobs, Turnbull, Sutton).

En conclusión, pueden apuntarse los siguientes postulados:

- 1.- La absorción del hierro en los operados gástricos, viene determinada fundamentalmente, como es regla para todos los individuos, por la cuantía de las reservas orgánicas.
- 2.- La atrofia gástrica, por la hiposecreción que conlleva, - origina un déficit de hierro.

Si recordamos la fisiopatología (ver planteamiento del trabajo), la secreción gástrica era un factor importante para la normal absorción del hierro.

La atrofia de la mucosa, puede venir condicionada por una serie de circunstancias:

- Edad del paciente.
- Patología previa a la intervención.
- Exéresis gástrica quirúrgica.

que por lo tanto serán, indirectamente, factores desencadenantes de déficit férrico.

- 3.- Las técnicas quirúrgicas con marginación duodenal (gastroenteroanastomosis) facilitarán los estados carenciales del

metal, al desviar la ingesta de una zona selectiva de absorción de hierro.

- 4.- El aumento de la velocidad del tránsito gastro-intestinal tras la intervención provocará (ver fisiología) estados carenciales, que al paso del tiempo y gracias al enlentecimiento conseguido por la adaptación del paciente, pueden desaparecer.

RESUMEN.

Iniciábamos este capítulo de resultados de la absorción del hierro, con unas palabras sobre su dificultad.

En un trabajo clínico-experimental como el presente, en el que las comprobaciones y ratificaciones de los hechos destacados - son difíciles, por no decir imposibles dado el material humano de que se dispone, el mayor peligro consiste en la valoración inexacta de los resultados. En calificar como fijos hechos únicamente frecuentes, y deducir seguras generalizaciones de fenómenos que sólo las sugieren.

Por otra parte, al lado de la verdad incontrovertible tan problemática en el hombre, podemos encontrar hipótesis que cada vez la delimitan más. El investigador debe dirigirse tanto a una como a otras sin desechar nunca la posibilidad de un nuevo camino.

En las conclusiones enunciadas, se han destacado una serie de factores causantes del déficit de hierro de los gastrectomizados. Ahora bien, en su identificación nos hemos basado en teorías y coincidencias que sugieren, pero no afirman de un modo incontrovertible, su papel.

La valoración de los dos parámetros usados para determinar el estado metabólico con relación al hierro de nuestros pacientes, exacta en teoría, y la sistemática seguida para traducir sus - determinaciones, posiblemente correcta, nos han conducido a los postulados enunciados.

Pero en ningún momento el contraste de ambas determinaciones - coincide exactamente, y los márgenes de error impiden realizar un análisis bioestadístico que determinara un margen valorable de probabilidad.

Las conclusiones obtenidas son por tanto teóricas, con más o - menos visos de realidad pero sin que podamos elevarlas a la categoría de definitivas.

El operado gástrico, tras la intervención queda en un porcentaje de casos en una situación carencial de hierro. Este hecho sí es una verdad incontrovertible, aunque para los factores responsables de esta situación apliquemos todavía el calificativo de hipotéticos.

No podemos estar de acuerdo con Smith y Mallett cuando afirman que no encuentran diferencias entre las determinaciones absorptivas antes y después de la gastrectomía. Incluso un detallado estudio de sus resultados contradice esta afirmación.

La situación carencial férrica, tras gastrectomía ha sido puesta en evidencia a lo largo de los últimos años en múltiples - trabajos.

Las causas de esta alteración metabólica:

- 1.- Dieta inadecuada (Turnberg, Kimber).
- 2.- Pérdida de sangre por hemorragia gastro-intestinal (Witts, Kimber).
- 3.- Alteración intestinal del tipo enfermedad celíaca o esprue no tropical (Webb, Sutton).

4.- Malabsorción secundaria a la intervención (Baird, Sutton, Smith, Turnbull, Schrupf, Demole, ... etc.).

Dividen, como se señala en los paréntesis, la opinión de los - distintos autores.

La dieta de nuestros pacientes se controló como señalábamos en el planteamiento del trabajo mediante un sencillo cuestionario, que nos basta para demostrar en todos ellos un aporte de hierro con los alimentos suficiente para mantener el requerimiento normal. Esta causa por lo tanto, la desechamos.

En la valoración de las hemorragias como causa de los déficits de hierro, las opiniones consultadas difieren de los defensores a ultranza que las valoran como factor fundamental (Witts, Kimber), a aquellos que las consideran secundarias y llegan a desestimarlas (Hobbs, Baird, Sutton).

La explicación a esta discordancia nos parece sencilla, y parte de la posible elección de enfermos para los estudios metabólicos. El porcentaje de pacientes operados de ulcus gastro-duodenal que sangran tras la intervención es muy alto, llegando - en algunas estadísticas al 1/3 del total (Serebo), pero la causa de esta hemorragia es en su mayor parte una patología postoperatoria (gastritis hemorrágica, recidivas ulcerosas). La mayor o menor participación de este tipo de enfermos en las series elegidas para el estudio metabólico determinará la importancia del factor hemorrágico.

En el presente trabajo esta posible causa de déficit de hierro

en los gastrectomizados, que nada tiene que ver con su neofisiología (motivo de nuestra atención) y sí con su neopatología (que hemos tratado de marginar en nuestro estudio), ha sido controlada como veíamos en el planteamiento por análisis - de hemorragias ocultas, anamnesis cuidadosa ... etc., sin resultados positivos.

Esta causa por lo tanto debe ser también desechada.

Se ha comprobado el estado funcional de la mucosa intestinal mediante la determinación de la absorción de D-xilosa (ver capítulo correspondiente), no evidenciando alteraciones.

Coincidimos con la mayoría de los autores al afirmar que la situación carencial de los gastrectomizados en relación con el hierro, se debe fundamentalmente a la aparición de alteraciones asimilativas tras la práctica de la Cirugía.

En nuestro trabajo, tras la operación gástrica la situación absorbiva del hierro muestra indudables alteraciones en bastantes enfermos. La repercusión de estas alteraciones es también indudable. Los resultados manifiestan una alta frecuencia de malabsorciones (53,8 %) en los enfermos con anemia, mientras que la coincidencia de déficit absorbivo y analítica normal es baja (10 %).

El interés pragmático del trabajo, se basa en la posible repercusión de la situación absorbiva postoperatoria. Para valorar la creemos interesante, dada su interrelación, analizar conjuntamente:

- La Vitamina B₁₂.
- El hierro.
- El análisis de sangre.

bajo el denominador de "Estudio hematológico del gastrectomizado".

ESTUDIO HEMATOLOGICO

DEL GASTRECTOMIZADO

En este capítulo, resumen de los tres anteriores, no vamos a perseguir la etiología de las alteraciones hematológicas que surgen tras la intervención gástrica, sino solamente a poner de manifiesto el alcance de esta situación, las repercusiones que para el enfermo tiene en este aspecto la gastrectomía. El fin por lo tanto, es eminentemente pragmático.

Partimos para ello del análisis de treinta pacientes en los que, de forma coetánea, se practicó:

- 1.- Estudio del hierro: determinación plasmática y absorción.
- 2.- Estudio de la Vitamina B₁₂: absorción.
- 3.- Análisis de sangre.

De los treinta enfermos únicamente siete tienen todos los análisis dentro de límites normales. El resto, es decir, el 76 % de los pacientes estudiados presentaron una situación carencial.

La cifra es lo suficientemente importante como para poner en entredicho la práctica de una gastrectomía. La patología yatrogénica que desencadena el cirujano con su terapéutica, habrá que sopesarla con las ventajas que se siguen de ella, antes de emitir un juicio favorable.

La problemática electiva de la técnica quirúrgica ante la patología gastro-duodenal, la abordaremos más extensamente al final de nuestra tesis. Por el momento nos interesa cuantifi

car esas alteraciones epílogo de la gastrectomía, y cualificarlas en su etiología inmediata (Fe o B₁₂), ya que las causas originales fueron tema de los capítulos específicos.

En este análisis global, hubo doce enfermos que presentaron anemia. De ellos, solamente uno tenía las determinaciones de hierro y B₁₂ dentro de la normalidad. El resto presentaron:

Cuatro, déficit de hierro aislado.

Dos, déficit de B₁₂ aislada.

Cinco, déficit de hierro y Vitamina B₁₂ combinados.

El estado anémico para todos estos pacientes es el resultado de una situación carencial. Carencia que es más acusada para el hierro que para la Vitamina B₁₂.

De los pacientes que tenían analítica sanguínea normal, en once se evidenció un déficit vitamínico o mineral:

Seis con déficit de hierro aislado,

cinco con déficit de B₁₂ aislada.

No hubo ningún paciente sin anemia, con déficit combinado de B₁₂ y hierro.

Conclusiones:

- 1) La alteración hematológica postgastrectomía interesa a un alto porcentaje de los pacientes sometidos a esta técnica quirúrgica. Mas de las 3/4 partes (el 76%) presentaron una analítica subnormal.

II) Esta alteración viene motivada por la cerencia de hierro y/o Vitamina B₁₂. Más acusada la del primero, aunque las diferencias no sean excesivas.

III) La carencia de hierro y Vitamina B₁₂ deriva de un síndro me malabsortivo consecuencia de la técnica quirúrgica em pleada (ver capítulos correspondientes).

IV) Ante una carencia combinada (vitamínica-mineral) la re- percusión es obligada, detectándose en el análisis de - sangre.

Los déficits aislados pueden compensarse, aunque este fe nómeno dependerá fundamentalmente de su gravedad.

V) El síndrome carencial evidenciado, en la inmensa mayoría de los casos (casi nos atreveríamos a decir que en el - 100 %), es subclínico.

Esta última conclusión es tan interesante como las primeras.

Aunque sea caer en la reiteración, queremos insistir en que nuestro estudio ha sido enfocado hacia el análisis de la nueva situación del operado gástrico. Pero tratando de limitarnos a aquellos pacientes sin patología postoperatoria. Sólo así se - justifica nuestra V conclusión. Es evidente que un enfermo con una recidiva ulcerosa sangrante presentará una situación caren cial clínicamente objetivable, pero estos pacientes, así como aquellos con patologías que conllevan alteración metabólica im portante (dumping grave, ...), han sido excluidos.

En el desarrollo de este capítulo-compilación nos señalábamos un fin práctico, que ante la repercusión hematológica comprobada de las operaciones gástricas, nos plantea dos disyuntivas :

- 1) La condena de las técnicas quirúrgicas.
- 2) La terapéutica de ese estado carencial.

- 1) El análisis de las distintas técnicas quirúrgicas puede - llevarnos a la exclusión de algunas o de todas, o a una escala preferencial.

En los capítulos correspondientes se han evidenciado las diferencias en los estados deficitarios que siguen a cada una de las técnicas usadas, de donde se puede deducir esa escala.

Pero no es definitiva y en absoluto puede por sí sola decidir la elección, que dependerá fundamentalmente, como veremos en el Resumen Final de esta Tesis, de otros factores.

La exclusión de cualquier técnica tendría que derivarse de una repercusión hematológica importante y de difícil corrección. Pero no ha sido así, incluso la técnica con más acusado síndrome carencial conlleva una analítica subnormal - fácilmente recuperable, lo que nos lleva a insistir en :

- 2) La terapéutica de este estado carencial. Sera sustitutiva. Emplearemos Vitamina B₁₂ y hierro.

La conducta del cirujano ante un operado gástrico comportará el análisis, mediante las pruebas pertinentes, de su po

sible situación deficitaria; y una vez comprobada, la tera
pia específica adecuada.

De una manera empírica, y caso muy común de no disponer de los medios diagnósticos apropiados, es aconsejable la admi
nistración sistemática y periódica de Fe y B₁₂ con canti -
dad y frecuencia dependiente de la cirugía sufrida por el
paciente (ver apartado correspondiente).

En resumen:

- I) El operado gástrico presenta frecuentemente un síndro
me malabsortivo de Fe o B₁₂.
- II) Este fenómeno, diferente para las distintas técnicas
quirúrgicas, no justifica el abandono de ninguno de -
ellas, si no tan solo un factor más (y no el más im-
portante) para una hipotética elección.
- III) La conducta del médico debe encaminarse en todo gas -
trectomizado, hacia el control y tratamiento de su po
sible síndrome carencial.

E - GRASAS.

GRASAS.

Fueron tema fundamental del prólogo del presente trabajo (Tesis para la Licenciatura) por lo que nos vamos a limitar a en tresacar las principales conclusiones:

- 1) La laparotomía, como trauma local, desencadena una malabsorción de grasas en el postoperatorio inmediato.
- 2) La operación gástrica origina, en función de la nueva situación anatómo-fisiológica creada, un defecto de asimilación de lípidos en un alto porcentaje de pacientes.

Se ponen de manifiesto los factores secundarios a la intervención que desencadenan este fenómeno, así como las diferencias absorptivas de cada una de las técnicas quirúrgicas estudiadas.

- 3) Existe una adaptación del individuo operado, conseguida - mediante un aprendizaje, que logra mejorar o incluso en la mayoría de los casos superar, esta situación malabsortiva.

En la valoración global del estado carencial del operado gástrico, van a manejarse todas las conclusiones obtenidas, buscando las interrelaciones en los defectos absorptivos de todos y cada uno de los productos analizados. Para ello es necesario una pormenorización cuidadosa.

Pero con vistas al hecho pragmático de si existe o no trastoro

no metabólico de los lípidos en los operados gástricos nos -
basta saber que: *"Tras la intervención quirúrgica, el operado gastro-duodenal presenta un porcentaje valorable de sín -
dromes malabsortivos de grasas secundarios a la terapéutica
empleada".*

F - HIDRATOS DE CARBONO

I D-XILOSA

D-XILOSA.

En el estudio metabólico de este hidrato de Carbono, perseguimos dos fines como ya comentábamos en nuestro planteamiento general:

- 1.- La valoración absorptiva de los carbohidratos en el operado gástrico.
- 2.- El análisis de la función de la mucosa intestinal.

Los resultados y las conclusiones obtenidas vienen expuestas en nuestra Tesina, por lo que al considerar las dos partes de nuestro trabajo, Tesis y Tesina, como una unidad, no las repetiremos.

Unicamente queremos destacar dos hechos:

- I) No ha habido ninguna alteración en ningún enfermo, de lo que se deduce que la operación gástrica no origina carencias de este producto.
- II) Indirectamente este mismo hecho confirma el normal funcionamiento de la mucosa del intestino delgado.

Al estar practicada la prueba en un alto porcentaje de enfermos a los que se les sometió coetáneamente al estudio metabólico del resto de los factores tema del presente estudio:

- Vitamina B₁₂.

- Hierro.
- Glucosa.
- Grasas.

en los que sí se han detectado síndromes malabsortivos, podemos afirmar que: *"Tras la operación gástrica aparece un valorable porcentaje de síndromes carenciales de principios inmediatos, vitaminas y minerales, originados por defecto de asimilación. La causa de estos defectos nunca es una alteración de la mucosa intestinal, por lo que podríamos definirlos como síndromes de malabsorción secundaria"*, (siguiendo la definición de Bockus).

En las conclusiones obtenidas del estudio de la D-xilosa, postulábamos la existencia de una alteración absortiva no deficitiaria secundaria a la intervención quirúrgica, que englobábamos dentro del trastorno metabólico de la "enfermedad postoperatoria". Al haber sido ratificada en el análisis del resto - de los factores estudiados, volveremos sobre ella en el resumen final.

II - GLUCOSA

RESULTADOS.

Usaremos, como ya se dijo, dos métodos:

- 1.- Cualitativo.
- 2.- Cuantitativo.

que serán desarrollados independientemente, aunque en las conclusiones se valorarán ambos.

1.- METODO CUALITATIVO.

El "Planteamiento del Trabajo" efectuado, y la exposición de "Materiales y Métodos", suponen una normativa rígida que en la práctica ha sido difícil mantener. En esos capítulos señalábamos ya la intención de emplear una cierta elasticidad en el encasillamiento de los pacientes de tal forma que quedaran - plasmadas las alteraciones importantes y no los mínimos cambios, no obstante han surgido algunos problemas que creemos - necesario apuntar.

El diagnóstico de las cuatro posibles curvas de glucemia:

- 1.- Normal.
- 2.- Diabética.
- 3.- Diabetoide o de oxihiper glucemia.
- 4.- Plana.

ha sido sencillo para la 1, 2 y 4, limitándonos a aplicar los parámetros oportunos. Por el contrario la curva diabetoide, ha suscitado problemas.

Ninguno de nuestros pacientes evidenció todos los caracteres típicos descritos por Lawrence. Concretamente, la hiperglucemia precoz con cifras de 180-200 mgrs.%, ha quedado inédita. Para diagnosticar curva diabetoide nos ha bastado una hiperglucemia precoz relativa (aproximadamente 150 mgrs. %)y, fundamentalmente, una hipoglucemia tardía (por lo menos 20 mgrs. inferior a la basal).

Nuestra interpretación de las situaciones creemos que es correcta. Los tres tipos de curvas de glucemia patológicos tienen como finalidad el indicar alteraciones de:

- a) Malabsorción curva plana.
- b) Trastorno de la regulación de la glucemia las dos restantes (diabética y diabetoide).

La causa de este trastorno puede ser extra o intrapancreática.

Sobre esta cuestión y algunas otras anejas a ella importantes a la hora de valorar los resultados, nos extenderemos en nuestras conclusiones, sirviendo este párrafo preliminar únicamente como justificación de las alteraciones sistemáticas que nos hemos permitido.

Iniciamos el estudio de los resultados obtenidos con el análisis de los controles efectuados, dividiendo, como es habitual en nuestro trabajo, este capítulo en tres apartados:

- 1) Control preoperatorio.
- 2) Control postoperatorio en enfermos no operados gástricos.
- 3) Operados gástricos.

1) CONTROL PREOPERATORIO.

Se ha practicado en seis enfermos con edades que oscilan desde 36 años el más joven, a 78 años el más viejo, y que padecían distintas patologías (ulcus duodenal, gástrico, etc.). Vienen especificados en el cuadro 8 A. Cinco presentaron curva de glucemia normal, y uno plana.

Posteriormente, y tras la intervención quirúrgica, estos pacientes fueron sometidos a otra prueba de sobrecarga oral de glucosa (OGTT). Los resultados postoperatorios no coinciden con los preoperatorios. Así, por ejemplo, el enfermo (H.M.M.) con una curva de glucemia preoperatoria plana, presentó, tras la operación, una curva normal.

De los cinco pacientes con curvas preoperatorias normales, hubo tres postoperatorios normales y dos anormales (diabética y diabetoide respectivamente).

El control es incompleto ya que no interesa a la totalidad de enfermos-objeto del presente trabajo. Pero hemos de pensar que la situación preoperatoria de cada uno de ellos en relación a la función endocrina pancreática, ha sido ya detenidamente valorada: antecedentes diabéticos, peso, etc. (ver "Planteamiento del trabajo" y "Material y Métodos"), por lo que el control practicado sirve como refrendo de un hecho presumible: la normalidad, en este aspecto, de todos los pacientes antes de la intervención.

Los resultados obtenidos nos permiten manifestarnos sobre dos

CONTROL PREOPERATORIO

| NOMBRE Hª Clª | EDAD | SEXO | DIAGNOSTICO | CURVA DE GLUCEMIA |
|------------------|------|------|----------------|-------------------|
| P.M.LL 23.960 | 78 | V. | Ulcus duodenal | Normal |
| H.M.M. 24.323 | 37 | V. | Ulcus pilórico | Plana |
| E.R.S. 24.467 | 57 | V. | Ulcus gástrico | Normal |
| B.S.B. 24.527 | 44 | V. | Ulcus duodenal | Normal |
| D.A.V. 21.092 | 51 | V. | Ulcus pilórico | Normal |
| M.P.M. 22.273 | 36 | V. | Ulcus duodenal | Normal |

CONTROL PREOPERATORIO

| NOMBRE H ^a C1 ^a | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| D.M.LL 23.960 | 70 | 112 | 120 | 114 | 102 |
| H.M.M. 24.323 | 68 | 88 | 95 | 97 | 96 |
| E.R.S. 24.467 | 71 | 101 | 98 | 103 | 71 |
| B.S.B. 24.527 | 69 | 114 | 94 | 106 | 112 |
| D.A.V. 21.092 | 72 | 105 | 117 | 119 | 97 |
| M.P.M. 22.273 | 75 | 108 | 105 | 118 | 98 |

circunstancias:

- a) La normalidad preoperatoria.
- b) La correlación curva de glucemia preoperatoria-curva de glucemia postoperatoria.

a) Un solo enfermo tenía una curva anormal, plana. La patología de este paciente, úlcera pilórica que comporta una leve estenosis radiológica (no clínica), suscita algunos comentarios.

El síndrome de estenosis pilórica, por el consecuente retraso del vaciamiento gástrico, puede alterar la curva de glucemia ya que la glucosa ingerida llega tardíamente a su zona de absorción (Amdrup). La curva plana señalada tendría así una posible explicación patogénica.

Ningún paciente evidenció trastornos de la regulación de la glucemia traducibles en curvas diabéticas o diabetoides.

En resumen, e introduciendo una lógica generalización, ningún enfermo tiene preoperatoriamente un trastorno de la regulación glucémica, por lo que los que aparecen tras la intervención son achacables a la cirugía practicada.

El defecto absortivo preoperatorio evidenciado, y pese a la hipotética explicación apuntada, nos obligará a ser comedidos en la valoración de las curvas planas postoperatorias.

2) CONTROL POSTOPERATORIO EN ENFERMOS NO OPERADOS GASTRICOS.

Hemos efectuado este control en cinco pacientes (ver cuadro 9A).

Las curvas de glucemia de todos los enfermos estudiados se han calificado como normales. Es decir, la intervención quirúrgica como trauma inespecífico o la laparotomía como insulto local, no han originado trastornos de regulación glucémicos. Insistimos una vez más en recordar el tiempo del postoperatorio en - que ha sido practicadas las pruebas metabólicas, a partir del 10-12 día, elegido teniendo en cuenta los cambios hormonales : catecolaminas, insulina, etc., de la "enfermedad postoperato - ria" (Cuthbertson, Moore, Zimmermann).

Por lo tanto, las alteraciones que encontremos en los operados gástricos, vendrán motivadas por la técnica empleada, es decir por los cambios anatomofisiológicos que origine nuestra tera - péutica en el tramo gastro-intestinal.

3) ENFERMOS OPERADOS GASTRICOS.

Se ha practicado la prueba en cuarenta y cinco pacientes con un total de cuarenta y siete determinaciones. A dos de ellos se les sometió a este análisis en distintos periodos del posto - peratorio.

El cuadro 10 A recoge los resultados obtenidos individualmen - te (tipo de curva de glucemia), así como las distintas circuns - tancias que, teóricamente, pueden actuar como factores en los resultados de la OGTT.

CONTROL NO OPERADOS GASTRICOS

| NOMBRE Hª CLª | EDAD | SEXO | DIAGNOST. | INTERVENC. | Tª DE POST-OP. | DIAGNOST/ POST-OP. | CURVAS DE GLUCEMIA |
|------------------|------|------|---------------------|-------------|-------------------|-----------------------|-----------------------|
| J.B.M. | 60 | H. | Fistula perianal | Exéresis | 10 días. | N.P. | Normal |
| A.C.G. | 20 | H. | Apendic. aguda. | Apendicect. | 10 días. | N.P. | Normal |
| J.C.R. | 26 | V. | Apendic. aguda. | Apendicect. | 10 días. | N.P. | Normal |
| A.G.C. | 38 | V. | Apendic. aguda. | Apendicect. | 10 días. | N.P. | Normal |
| P.J.V. | 19 | V. | Apendic. aguda. | Apendicect. | 7 días. | N.P. | Normal |

CUADRO 9 A

CONTROL NO OPERADOS GÁSTRICOS

| NOMBRE H ^a C1 ^a | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| J.B.M. | 92 | 133 | 153 | 140 | 138 |
| A.C.G. | 50 | 74 | 78 | 81 | 60 |
| J.C.R. | 60 | 105 | 91 | 88 | 84 |
| A.G.C. | 72 | 89 | 96 | 103 | 74 |
| P.J.V. | 70 | 104 | 98 | 98 | 96 |

C U A D R O 9 B

Pese a que se han especificado las normas seguidas en el diagnóstico de las distintas curvas de glucemia, hemos creído necesario, dado el carácter de este trabajo, completar el cuadro 10A con el 10 B en el que se reseñan todas las cifras obtenidas. Tónica similar se ha mantenido en los controles.

Los resultados globales han sido:

33 curvas normales, corresponden al 70,2% del total.

14 curvas anormales, corresponden al 29,8% del total.

La distribución de estas últimas fue:

3 curvas diabéticas, corresponden al 6,4% del total.

9 curvas diabetoides, corresponden al 19,1% del total.

2 curvas planas, corresponden al 4,2% del total.

Un paciente (F.G.LL.) presentó una curva plana con hipoglucemia marcada a los 120'.

Las alteraciones de absorción puras (curvas planas) suponen un porcentaje muy pequeño, ya que si excluimos al anterior enfermo que evidenció también un trastorno regulador, quedan reducidas al mínimo exponente.

Por el contrario, los trastornos de la regulación de la glucemia (curvas diabéticas y diabetoides o de oxihiper glucemia) aparecen con una frecuencia muy valorable, superior al 25% de los enfermos estudiados.

Apuntamos ya el primer fenómeno importante deducible de nuestro

| NOMBRE Hs C1s | EDAD | SEXO | DIAGNOSTICO PREOPERAT. | INTERVENCION | Ti DE POSTOPERAT. | DIAGNOSTICO POSTOPERAT. | CURVA DE GLUCEMIA |
|-------------------|------|------|---------------------------|-------------------------|----------------------|---------------------------------|----------------------|
| B.A.M. 20.320 | 68 | V. | Ca. gástrico | B - II | 9 meses | N.P. | Normal |
| J.A.A. 18.256 | 32 | V. | Ulcus duodenal | B - II | 3 años | Hepatitis crónica | Normal |
| M.A.G. 21.557 | 45 | V. | ulcus gástrico | B-I + Vag. tronc. | 1½ años | Pancreatitis crónica | Diabética |
| F.A.C. 21.593 | 42 | V. | Ulcus gástrico | B - I | 9 meses | Ulcus de boca perf. pancreas | Normal |
| D.A.V. 21.092 | 51 | V. | Ulcus pilórico | B - II | 7 días | N.P. | Diabética |
| B.A.L. 22.295 | 45 | V. | | B - II | 26 años | N.P. | Normal |
| B.B.B. 16.382 | 48 | V. | Ulcus duodenal | B - II | 9 años | Aferento- patía | Normal |
| F.B.A. 20.863 | 43 | V. | Ca. gástrico | Total + inter- post. | 1 año | N.P. | Normal |
| MF.C.M. 21.693 | 45 | H. | Ulcus duodenal | B - II | 3 meses | N.P. | Diabetoide |
| JJ.D.N. 22.373 | 39 | V. | Ulcus duodenal | Gastroentero. | 2 años | Ulcus de boca | Normal |
| E.D.A. 21.470 | 40 | V. | Ulcus duodenal | B - II | 1 año | n.P. | Diabetoide |

C U A D R O 10 A

| | | | | | | | |
|------------------|----|----|-------------------|--------|--------------------|-------------------------|-----------------------|
| A.F.M. 22.140 | 36 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 4 meses | N.P. | Normal |
| A.F.N. | 38 | V. | Úlcus pilórico | B - II | 8 años | Transtorno funcional | Normal |
| M.F.B. 21.525 | 56 | V. | Úlcus gástrico | B - II | 5 meses | N.P. | Normal |
| P.G.F. 20.628 | 52 | H. | Úlcus duodenal | B - II | 6 meses | N.P. | Normal |
| E.G.B. 21.348 | 54 | V. | Úlcus gástrico | B - I | 8 meses | Transtorno funcional | Normal |
| F.G.C. 21.182 | 47 | V. | Úlcus de boca | B - II | 3 meses | N.P. | Diabetoide |
| A.G.A 18.894 | 55 | V. | Úlcus duodenal | B - I | 3 años | Úlcus de boca | Normal |
| F.G.II 22.270 | 49 | H. | Ca. gástrico | B - II | 2 años | N.P. | Plana y Diabetoide |
| F.H.P. 21.364 | 59 | V. | Úlcus duodenal | B - II | 22 años | N.P. | Normal |
| M.J.L 18.819 | 47 | H. | Úlcus duodenal | B - II | 3 años | N.P. | Normal |
| J.M.A 21.778 | 55 | V. | Úlcus gástrico | B - II | 4 meses | N.P. | Normal |
| A.M.L. 21.078 | 38 | V. | Úlcus duodenal | B - I | 8 meses 12 días | N.P. N.P. | Normal Normal |
| R.M.G. | 52 | V. | | B - II | 17 años | Transtorno funcional | Normal |

C U A D R O 10 A

| | | | | | | | |
|-------------------|----|----|-------------------|----------------------|---------|--------------------------|------------|
| N.M.G. 21.089 | 32 | V. | Ulcus duodenal | B - I | 15 días | N.P. | Normal |
| M.P.M. 22.273 | 36 | V. | Ulcus duodenal | B - II | 2 meses | N.P. | Diabetoide |
| A.P.A. 24.019 | 68 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos. | 4 meses | N.P. | Normal |
| F.R.D 20.401 | 45 | V. | Ulcus pilórico | B - I | 7 meses | Dumping. tardío | Diabetoide |
| P.R.P. 23.194 | 32 | V. | | B - II | 8 años | Dumping precoz | Normal |
| F.R.M. 20.842 | 58 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos. | 1 mes | Dumping precoz | Normal |
| L.R.C. 20.758 | 36 | V. | Ca. de cardias | Esófag. termin. | 4 meses | N.P. | Normal |
| R.R.C. 21.916 | 53 | V. | Ulcus gástrico | B - II | 4 meses | Transtorno funcional. | Normal |
| J.R.P. | 46 | V. | Ulcus gástrico | B - I | 7 meses | N.P. | Diabetoide |
| A.S.C. 21.762 | 50 | V. | Ca. gástrico | B - II | 8 meses | N.P. | Normal |
| V.S.S.P 20.721 | 58 | V. | | B - II | 22 años | N.P. | Normal |
| G.S.R. 20.977 | 40 | V. | Ulcus pilórico | B - II | 16 años | Ulcus de boca | Plana |
| E.S.A. 22.266 | 46 | V. | | B - II | 2 meses | N.P. | Diabetoide |
| G.T.A. 21.844 | 56 | H. | Ca. gástrico | Total interpos. | 4 meses | Transtorno funcion. | Normal |

| | | | | | | | |
|------------------|----|----|--------------------|----------------------|---------|------|------------|
| R.V.E. 23.515 | 51 | V. | Ulcus gástrico | B - II | 1 año | N.P. | Diabetoide |
| R.V. | 66 | V. | Ca. gástrico | Total + interpos. | 1 mes | N.P. | Diabetica |
| B.S.B. 24.527 | 44 | V. | Ulcus+ duodenal | B - II | 14 días | N.P. | Normal |
| E.R.S 24.467 | 57 | V. | Ulcus gástrico | B - II | 12 días | N.P. | Normal |
| T.M.M. 23.777 | 59 | V. | Ulcus pilórico | B - II | 14 días | N.P. | Diabetica |
| | | | | | 7 meses | N.P. | Normal |
| H.M.M. 24.323 | 37 | V. | Ulcus pilórico | B - II | 12 días | N.P. | Normal |
| P.M.LL 23.960 | 78 | V. | Ulcus duodenal | B - II | 14 días | N.P. | Normal |

C U A D R O 10 A

OPERADOS GASTRICOS

| NOMBRE H ^a C1 ^a | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| B.A.M. 20.320 | 74 | 91 | 113 | 111 | 80 |
| J.A.A. 18.256 | 60 | 148 | 184 | 172 | 85 |
| M.A.G. 21.557 | 83 | 160 | 149 | 106 | 61 |
| F.A.C. 21.593 | 85 | 154 | 105 | 76 | 90 |
| D.A.V. 21.092 | 74 | 137 | 158 | 167 | 148 |
| E.A.L. 22.295 | 63 | 117 | 94 | 67 | 62 |
| B.B.B. 16.382 | 87 | 132 | 128 | 84 | 80 |
| F.B.A. 20.863 | 82 | 128 | 137 | 99 | 88 |
| ME.C.M. 21.693 | 78 | 138 | 124 | 71 | 53 |
| J.J.D.N. 22.373 | 86 | 132 | 155 | 149 | 88 |
| B.D.A. 21.470 | 83 | 151 | 133 | 110 | 62 |

C U A D R O -10 B

OPERADOS GASTRICOS

| NOMBRE H ^o CI ^o | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| A.F.M. 22.140 | 85 | 131 | 122 | 108 | 85 |
| A.F.M. | 77 | 110 | 108 | 99 | 94 |
| M.F.B. 21.525 | 74 | 152 | 149 | 113 | 72 |
| P.G.F. 20.628 | 75 | 113 | 163 | 146 | 103 |
| E.G.B. 21.348 | 71 | 127 | 131 | 93 | 59 |
| F.G.C. 21.182 | 78 | 156 | 134 | 70 | 52 |
| A.G.A. 18.894 | 75 | 120 | 145 | 189 | 60 |
| F.G.L. 22.270 | 82 | 95 | 76 | 33 | 34 |
| F.H.P. 21.364 | 59 | 145 | 183 | 151 | 53 |
| M.J.L. 18.819 | 73 | 105 | 90 | 80 | 61 |
| J.M.A. 21.778 | 93 | 130 | 157 | 157 | 99 |
| A.M.C. 21.078 | 84 | 143 | 142 | 98 | 60 |

OPERADOS GASTRICOS

| NOMBRE H ^a C ¹ ^a | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| A.M.L. 21.078 | 63 | 131 | 136 | 79 | 65 |
| R.M.G. | 72 | 111 | 68 | 54 | 68 |
| N.M.G. 21.089 | 68 | 113 | 101 | 71 | 56 |
| M.P.M. 22.273 | 73 | 153 | 154 | 61 | 42 |
| A.P.A. 24.019 | 71 | 131 | 117 | 102 | 90 |
| F.R.D. 20.501 | 69 | 131 | 116 | 66 | 50 |
| P.R.P. 23.194 | 68 | 118 | 97 | 73 | 69 |
| F.R.M. 20.842 | 69 | 145 | 141 | 132 | 107 |
| L.R.C. 20.758 | 83 | 162 | 188 | 112 | 84 |
| R.R.C. 20.916 | 74 | 118 | 105 | 95 | 72 |
| J.R.C. | 75 | 117 | 72 | 49 | 64 |
| A.S.C. 21.762 | 80 | 149 | 190 | 175 | 78 |

C U A D R O 10 B

OPERADOS GASTRICOS

| NOMBRE H ^a CI ^a | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|--|-----------|-------|-------|-------|---------|
| V.S.S.P. 20.721 | 74 | 151 | 183 | 179 | 86 |
| G.S.R. 20.977 | 65 | 67 | 73 | 79 | 84 |
| E.S.A. 22.266 | 67 | 159 | 159 | 104 | 60 |
| G.T.A. 21.844 | 105 | 184 | 200 | 124 | 103 |
| R.V.E. 22.515 | 81 | 144 | 133 | 80 | 37 |
| R.V. | 78 | 190 | 340 | 230 | 162 |
| B.S.B. 24.527 | 72 | 78 | 112 | 103 | 113 |
| E.R.S. 24.467 | 69 | 128 | 115 | 109 | 106 |
| T.M.M. 23.777 | 136 | 199 | 250 | 255 | 279 |
| T.M.M. 23.777 | 74 | 113 | 102 | 100 | 99 |
| H.M.M. 24.323 | 67 | 111 | 94 | 88 | 81 |
| P.M.L. 23.960 | 82 | 116 | 131 | 130 | 129 |

estudio: "la gastrectomía no va a suponer un trastorno en la absorción de la glucosa importante, pero sí, en un porcentaje valorable de casos, una alteración de los mecanismos reguladores de la glucemia".

La curva plana, aunque no la olvidaremos, pierde, a partir - de este momento, interés. Centrándonos en los otros dos tipos anormales: diabética y diabetoide, trataremos de deslindar - sus similitudes, diferencias y posible patogenia.

Analizamos a continuación una por una, las circunstancias que se han supuesto factores glucémicos del gastrectomizado.

SEXO.

Las determinaciones efectuadas correspondieron cinco a mujeres (10,6%) y el resto, cuarenta y dos, a hombres (89,4%). La escasa participación del femenino, obstaculiza la correcta - valoración del factor sexo.

El porcentaje de anormalidades en la mujer fue superior al hallado en el varón: 40 % contra 28,5 %. Pero el desmenuzamiento de estos defectos que globalmente parecen postular una relación entre sexo femenino-trastorno del metabolismo de la - glucosa, es muy cuestionable.

El predominio claro del sexo femenino lo encontramos en los defectos de absorción (curva plana), 20 % de frecuencia en - las mujeres contra solamente 2,4 % en los Varones. No queremos insistir en lo ya apuntado sobre la inespecificidad de esta prueba para medir la absorción, y la aparición de curvas

planas en el control preoperatorio, que nos hacen dudar de su significación.

Las curvas diabetoides de oxihiper glucemia han evidenciado - una distribución similar en el sexo femenino (20 %) y en el masculino (19 %).

En las curvas diabéticas el predominio cambia de signo. Todas han aparecido en varones.

Destacaríamos tres hechos:

- 1.- Predominio femenino en los defectos de absorción (curvas planas).
- 2.- Similitud de los trastornos de oxihiper glucemia para ambos sexos.
- 3.- Predominio del varón en los trastornos diabéticos.

Difíciles de valorar, pero que no son excesivamente marcados y arrastran el defecto, casi insalvable a nuestro modo de ver, de originarse en una casuística cuya distribución por sexos la hace prácticamente inoperante.

La relación sexo-trastorno metabólico de la glucosa, no es de ducible de estos resultados.

Si pretendiéramos limitar nuestro estudio, enfocándolo hacia la confirmación de la aparición de un estado prediabético tras la gastrectomía, el sexo, al mostrar una distribución inespecífica semejante a la encontrada en la diabetes (Taverna Torm) ,

con posibles casuísticas de predominio masculino o femenino - exactamente igual que encontramos en las reseñas clínicas del hipoinsulinismo (Joslin, predominio del varón; Lawrence, predominio de la hembra), podría manejarse como índice sugestivo de ese estado prediabético postgastrectomía.

Saliendo al paso a estas posibles lucubraciones, queremos decir una vez más, que no buscamos diagnosticar patologías pancreáticas, si no trastornos en la regulación glucémica que in dudablemente pueden tener su origen en el páncreas o fuera de él.

El hallazgo de una curva diabética o diabetoide supone un trastorno regulador, pero no necesariamente una lesión pancreática.

EDAD.

Hemos dividido a nuestros pacientes en tres grandes grupos en función de la edad que presentaban en el momento de realizar la prueba:

- I) Con menos de 40 años, 11 enfermos (el 23,4 % del total).
- II) Entre 40 y 50 años, 15 enfermos (el 31,9 % del total).
- III) Con más de 50 años, 21 enfermos (el 44,7 % del total).

Las curvas de glucemia anormales conseguidas en cada uno de los grupos han sido:

- I) Una curva anormal, supone el 9,1 % de este grupo.
- II) Nueve, que suponen el 60 %.
- III) Cuatro, que suponen el 19 %.

Especificando estas anormalidades:

Curva plana:

- I) Ningún paciente.
- II) Dos pacientes, el 13,3 % del grupo.
- III) Ningún paciente.

Curva diabética:

- I) Ningún paciente.
- II) Ningún paciente.
- III) Tres pacientes, el 14,3% del grupo.

Curva diabetoide:

- I) Un paciente, el 9,1 %.
- II) Siete pacientes, el 46,7 %.
- III) Un paciente, el 4,8 %.

A primera vista destaca, que el mayor porcentaje de alteraciones metabólicas de la glucosa aparece en los individuos entre 40 y 50 años, a continuación los de más de 50 años, y por último, con el menor número y frecuencia de defectos, los más jóvenes.

Un solo enfermo con menos de 40 años, presentó una curva de glucemia alterada; pero todavía llama más la atención el hecho de que todos los pacientes con curva diabética tuvieran

más de 50 años. La relación curva de glucemia diabética post-gastrectomía-edad avanzada, parece clara, y la edad media de estos pacientes fue de 58,7 años contra 48,5 años del total - de enfermos.

La relación entre edad y trastorno de la regulación de glucemia en los gastrectomizados ha sido ya apuntada por Tobe, que no encuentra alteraciones de oxihiper glucemia en los pacientes menores de 40 años.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO.

Las patologías padecidas por los enfermos objeto de esta tesis, y que motivaron su intervención quirúrgica han sido:

| | |
|----------------------------------|----|
| Úlcus gástrico | 9 |
| Úlcus píloro-duodenal | 23 |
| Cáncer gástrico | 8 |
| Cáncer de cardías | 1 |
| Úlcus de boca anastomótica | 1 |

Los dos últimos, por su mínimo exponente serán excluidos del presente apartado. De igual forma hemos actuado con cinco pacientes intervenidos fuera de nuestro Servicio por procesos - benignos de localización desconocida.

Los resultados obtenidos en las tres primeras patologías han sido:

| Lesión | OGT (Normal) | OGT (Anormal) |
|-----------------------|---------------------|--------------------|
| Úlcus gástrico | 6 enfermos (66,7%) | 3 enfermos (33,3%) |
| Úlcus píloro-duodenal | 16 enfermos (69,5%) | 7 enfermos (30,5%) |
| Cáncer gástrico | 6 enfermos (75 %) | 2 enfermos (25 %) |

Que como se ve no evidencian diferencias remarcables.

Agrupando las lesiones benignas y comparándolas con las malignas, tampoco, como es lógico, aparecen grandes diferencias: 31,2 % de anormalidades en las úlceras contra 25 % en los cánceres.

Especificando cada uno de los tipos de curva de glucemia anormal, las diferencias cambian ocasionalmente de signo, pero sin que en ningún momento puedan valorarse como significativas.

La patología padecida por el paciente antes de la intervención no interviene para nada en el desencadenamiento de trastornos regulativos o absortivos de la glucosa, en una palabra, en la alteración de su metabolismo.

Estos resultados contradecirían una serie de avances realizados en el conocimiento del denominado "síndrome paraneo-plásico", ya que se ha observado que la eliminación de la glucosa de la sangre es evidentemente más lenta en los pacientes con lesión tumoral maligna (Gellhorn), pero por el momento no es irrefutable, y parece existir una clara relación entre este fenómeno y el tipo de localización del cáncer (Farreras).

TECNICA QUIRURGICA.

Se han practicado gastrectomías parcelares, totales, drenajes gástricos y técnicas combinadas, con la siguiente distribución:

| | |
|-------------------------------------|----|
| B-I | 8 |
| B-II | 31 |
| Total + interposición yeyunal | 5 |
| B-I + vaguectomía troncular | 1 |
| Gastroenteroanastomosis | 1 |
| Esofaguectomía terminal | 1 |

Los tres últimos quedan excluidos por las razones apuntadas ya en otros apartados. A pesar de ello, las proporciones de las restantes ofrecen grandes diferencias.

Los resultados no evidencian disparidades significativas en la proporción de normalidades y anormalidades encontradas:

B-I, 2 curvas anormales (25 %)

B-II, 10 curvas anormales (32,3 %)

Total + interposición, 1 curva anormal (20 %)

que podrían traducirse por la desestimación de la técnica quirúrgica empleada como factor influyente en los trastornos glucémicos postoperatorios.

Si nuestros primeros resultados nos habían llevado al convencimiento de que la cirugía gástrica era la causante de las alteraciones en las curvas de glucemia, el hecho de que no existan

diferencias acusadas entre una u otra técnica hace presuponer alguna situación común a todas, que desencadena esos trastornos metabólicos. Pero no hemos de adelantar acontecimientos ya que estos problemas sólo podrán ser planteados en las conclusiones, tras una detenida valoración de todos los factores analizados.

En la especificación de las curvas, merece destacarse que los dos pacientes que las presentaron planas, tenían practicado - una gastrectomía parcelar con gastroenteroanastomosis (B-II).

La bibliografía consultada es contradictoria en sus manifestaciones sobre este punto. Al lado de autores para los que la técnica empleada no influye en los resultados (Tobe), hay otros que la otorgan un papel preponderante (Hall) insistiendo en la influencia de la vaguectomía troncular y la piloroplastia - (Breuer) sobre las que no hemos conseguido casuística en nuestro Trabajo.

TIEMPO DE POSTOPERATORIO.

Hemos dividido, como ya es habitual en nuestra Tesis, a todos los pacientes en función del tiempo transcurrido entre la intervención y la práctica de la prueba en tres grandes grupos:

- I) Con menos de un mes de postoperatorio.
- II) Con más de un mes y menos de un año.
- III) Con más de un año.

Reseñaremos en primer lugar los resultados, para destacar a

continuación los datos significativos.

- I) Este grupo lo forman diez enfermos que han presentado siete curvas normales (70 %) y tres alteradas (30 %), todas ellas diabéticas.
- II) Encuadra a ventitrés pacientes que tras la OGTT han arrojado quince curvas normales (62,5 %) y ocho anormales - (34,8 %), todas ellas diabetoideas o de oxihiper glucemia.
- III) Formado por catorce enfermos con once curvas de glucemia normales (78,5 %) y tres anormales (21,4 %), de las cuales dos eran planas y una diabetoide.

Los fenómenos deducibles son sumamente interesantes.

El análisis global no parece objetivar diferencias acusadas en frecuencia de normalidades y anormalidades en ninguno de los grupos.

Pero la individualización de las curvas patológicas, sí ofrece peculiaridades.

En primer lugar, todas las curvas diabéticas las presentaron pacientes con menos de un mes de postoperatorio. Si a esto le añadimos que un enfermo (T.M.M.) al que se le practicaron dos curvas de glucemia una a los catorce días y otra a los siete meses, mientras que la primera fue diabética la segunda fue - normal, tendremos suficientes elementos de juicio para aventuar

rar el postulado de que tras la intervención gástrica aparece en algunos pacientes un trastorno en la regulación de la glucemia traducible por una curva diabética tras la OGTT, que de saparece con el paso del tiempo.

Pero todavía hay más. Las curvas diabetoides o de oxihiperglu cemia aparecieron todas menos una en pacientes con un postoperatorio inferior al año, y esa única excepción tenía un postoperatorio inferior a dieciocho meses.

Las curvas planas de malabsorción, aparecieron en enfermos - con más de un año de postoperatorio (16 y dos años respectivamente).

Podríamos resumir los datos entresacados, a nuestro entender los más interesantes del presente capítulo, en dos postula-dos:

- a) Los trastornos de la regulación glucémica que se presen-tan ocasionalmente tras la práctica de la gastrectomía - son temporales, desapareciendo con el paso del tiempo.

Todavía, y en un terreno totalmente hipotético, podríamos aventurar que estos trastornos aparecen primeramente en un alto grado (curva diabética), pasado el primer mes disminuyen de intensidad (curva diabetoide) y al cabo de a-proximadamente un año, desaparecen (curva normal).

- b) Las alteraciones puras de la absorción de glucosa, serían

producto de una situación postoperatoria tardía. No insistiremos sobre las dudas que nos suscita este segundo postulado.

El tiempo transcurrido desde la intervención como factor - de los cambios metabólicos de la glucosa en los operados gástricos, ha sido, desgraciadamente, muy poco valorado en la bibliografía específica.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.

Muy variadas han sido las lesiones objetivadas en los pacientes gastrectomizados y sometidos a la OGTT: hepatitis crónica, pancreatitis crónica, recidiva ulcerosa, aferentopatía, dumping precoz y dumping tardío (oxihiper glucemia de Lawrence).

Los resultados obtenidos en función de la existencia o no de lesión orgánica, permiten descartar esta última como factor en la aparición de trastornos glucémicos.

Los casos encuadrados como "nada patológico", treinta y siete enfermos, presentaron:

Veintiseis curvas normales, corresponden al 70,2 %.

Once curvas patológicas, corresponden al 29,7 %.

Aquellos en los que se diagnosticó una patología orgánica o funcional, diez pacientes, mostraron:

Siete curvas normales, el 70 %.

Tres curvas patológicas, el 30 %.

Como se ve, las cifras pueden superponerse perfectamente.

No queremos acabar este apartado sin mencionar un punto interesante: la repercusión clínica de los trastornos glucémicos del gastrectomizado.

La sintomatología derivada de hiper o hipoglucemia en nuestra casuística ha sido mínima.

Las curvas de tipo diabético han sido todas asintomáticas, lo que nos obligaría, si nos moviesemos en el terreno de patologías pancreáticas, a calibrar a los pacientes portadores como en fase prediabética o de diabetes preclínica.

Sóamente un enfermo (F.R.D.) refirió una anamnesis asimilable al dumping tardío. En la prueba de OGTT tuvo una curva diabetoide o de oxihiper glucemia.

También llama la atención el hecho de que las hipoglucemias conseguidas tras la sobrecarga oral de glucosa, en ocasiones de hasta menos de 40 mgrs. %, no conllevaran en la mayoría de los casos, repercusión sintomática.

No es nuestro propósito, por lo complejo, pretender una norma tiva para el diagnóstico de la hipoglucemia. Nos limitamos a apuntar el relativamente alto porcentaje de alteraciones encon

trado en el metabolismo de la glucosa, y su mínima (un solo en fermo) traducción sintomática. El fenómeno viene repitiéndose en casi todos los productos estudiados, aunque aquí es todavía más remarcable.

El ángulo pragmático, obligado en todos los trabados, necesariamente incidirá en las conclusiones sobre este hecho.

2.- METODO CUANTITATIVO.

El Análisis bioestadístico de los resultados ha presentado, dado el carácter del presente estudio, dificultades.

Las altas variaciones de las desviaciones típicas de las medias aritméticas, que han llegado hasta $\pm 90,9$, y la similar situación del coeficiente de variación, suponen un serio "handicap" en la significación de los resultados.

Nos hemos centrado en los factores que, tras el desarrollo del método cualitativo, parecen jugar un papel más importante.

Analizaremos:

- a) La intervención gástrica.
- b) La técnica gástrica.
- c) El tiempo de postoperatorio.
- d) La edad.

a) La intervención gástrica. Valoraremos dos situaciones:

a') El papel de la intervención gástrica, comparando las determinaciones de la curva de glucemia antes y después de la cirugía en los mismos enfermos.

a'') El papel de la intervención gástrica comparando los resultados de la prueba en enfermos gastrectomizados y en otros sometidos a laparotomía sin resección gástrica (apendicectomía, etc.).

a') Para esta operación se han seleccionado seis enfermos que tienen practicada la OGTT antes y después de la gastrectomía. A todos se les realizó una exéresis parcial con reconstrucción tipo B-II.

Se ha calculado en ambos grupos la media aritmética, desviación típica y coeficiente de variación, así como la significación en base al cálculo de probabilidad de las diferencias obtenidas.

La probabilidad es significativa siempre que se obtengan cifras iguales o menores a 0,05.

Dado que esta sistemática se ha seguido en todas las operaciones no la mencionaremos más.

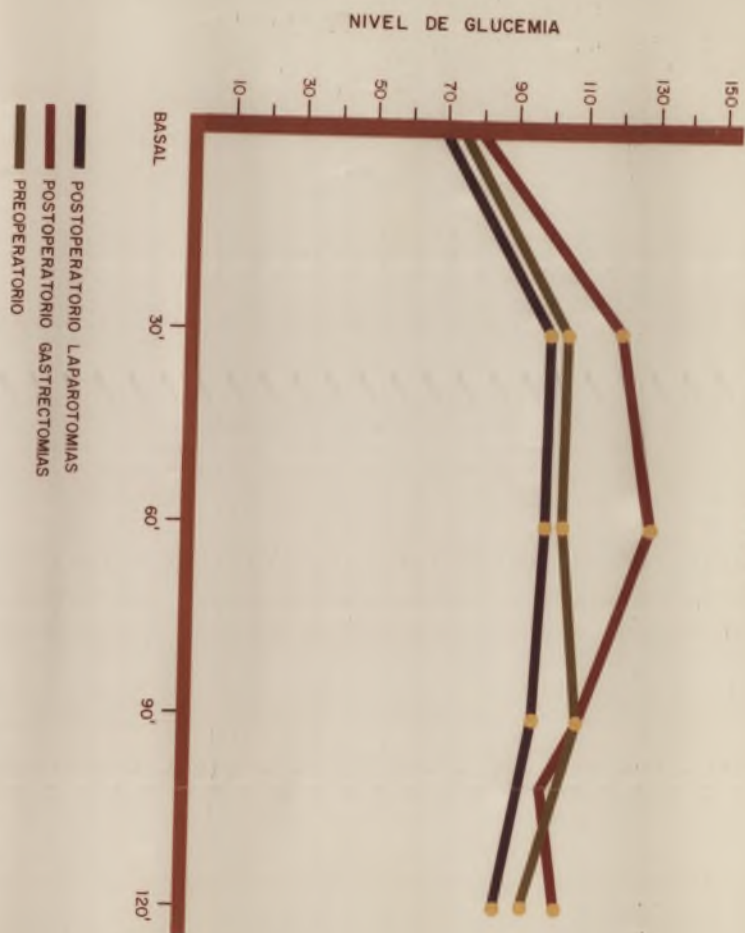
Los resultados vienen reseñados en el Esquema 12, y el perfil de las curvas obtenidas con las medias aritméticas, en la Fig. 9.

Las diferencias de las medias aritméticas entre ambos grupos,

ENFERMOS GASTRECTOMIZADOS

| | | B A S A L | | | | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------|-------|-------|---------|-------|--|
| | | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' | | |
| PREOPERATORIO | Media | | | | | | |
| | Aritmética | 70'8 | 104'6 | 104'8 | 109'5 | 96 | |
| | Desviación típica | 2'48 | 9'41 | 11'3 | 8'87 | 13'57 | |
| | Coefficiente de Variación | 3'5 | 8'9 | 10'7 | 8'1 | 14'1 | |
| POSTOPERATORIO | Media | | | | | | |
| | Aritmética | 72'8 | 120'5 | 127'3 | 109'6 | 103'1 | |
| | Desviación típica | 5'19 | 25'6 | 25'1 | 36'2 | 37'4 | |
| | Coefficiente de Variación | 7'1 | 21'3 | 19'7 | 33'08 | 36'3 | |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'45 | 0'15 | 0'05 | 0'95 | 0'65 | |

Fig. 9



Pre y Postoperatorio, favorables a este último, han sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|-----|------|
| 2 | 15'9 | 22'5 | 0'1 | 7'1 |

que, no obstante, sólo resultan significativas a los 60' ($P = 0'05$).

De los resultados se deduce claramente que la gastrectomía origina una hiperglucemia precoz, a los 30' y 60', más acusada y significativa en este segundo punto.

a'') Hemos escogido un grupo de enfermos sometidos a cirugía que no interesaba el tramo gastro-duodenal, comparándolo con otro similar de gastrectomizados.

Los resultados se especifican en el Esquema 13, y el perfil de la curva de pacientes no gastrectomizados, se ha añadido a la Fig. 9.

Las diferencias de las medias aritméticas entre ambos grupos, operados gástricos y laparotomizados, favorables siempre al primero, han sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|-----|------|
| 4 | 19'5 | 24'1 | 7'6 | 12'7 |

aunque el cálculo de probabilidad no es significativo en ningún caso.

CONTROL POSTOPERATORIO

| OPERADOS GASTRICOS | Media Aritmética | BASAL | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-----------------------|---------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | Desviación típica | 72'8 | 120'5 | 127'3 | 109'6 | 103'1 |
| LAPAROTOMIZADOS | Coefficiente de Variación | 5'19 | 25'6 | 25'1 | 36'2 | 37'4 |
| | Media aritmética | 7'1 | 21'3 | 19'7 | 33'08 | 36'3 |
| | Desviación típica | 68'8 | 101 | 103'2 | 102 | 90'4 |
| PROBABILIDAD | Coefficiente de Variación | 15'6 | 21'9 | 28'9 | 22'9 | 29'7 |
| | | 22'7 | 21'7 | 28'01 | 22'4 | 32'8 |
| | | 0'55 | 0'25 | 0'15 | 0'65 | 0'55 |

No obstante el resultado de esta última operación que nos impide afirmar rotundamente las diferencias, estas traducen una mayor tasa de glucemia en respuesta a la OGTT tras la gastrectomía.

La exéresis gástrica, por la alteración local que supone y no por el trauma quirúrgico que conlleva, origina un trastorno de la regulación de la glucemia traducido fundamentalmente en una hiperglucemia precoz: a los 30' y 60'.

El hecho de que no sea significativa al compararla con el control de laparotomías, puede deberse, moviéndonos en un terreno hipotético, a la alteración menor, pero existente, que supone el trauma laparotómico.

b) La técnica quirúrgica. Hemos comparado tres tipos:

Gastrectomía total con interposición yeyunal.

Gastrectomía parcial, B-II, y

Gastrectomía parcial, B-I.

TOTAL Y B-II.

Las diferencias de las medias aritméticas entre ambas técnicas, favorables a la primera, han sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|-----|------|
| 4'6 | 27'7 | 55'4 | 27 | 25'3 |

Francaamente importantes y significativas tras el cálculo de -

T E C N I C A Q U I R U R G I C A

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|-------------------------|--------------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| GASTRECT. TOTAL | Media Aritmética | 81 | 155'6 | 187 | 137'4 | 110 |
| | Desviación típica | 14'4 | 29'4 | 90'9 | 53'6 | 30'1 |
| | Coficiente de Variación | 17'7 | 18'9 | 48'6 | 39'04 | 27'4 |
| | Media Aritmética | 76'4 | 127'9 | 131'6 | 110'4 | 84'7 |
| B - II | Desviación típica | 13'4 | 26'8 | 40'4 | 46'5 | 44'2 |
| | Coficiente de Variación. | 17'6 | 21'0 | 30'6 | 42'1 | 52'2 |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'45 | 0'02 | 0'02 | 0'25 | 0'25 |

probabilidad en los puntos: 30' ($P = 0'02$) y 60' ($P = 0'02$).

Los resultados vienen reseñados en el Esquema 14.

La gastrectomía total supone un aumento de la glucemia tras la OGTT, más acusada y, lo que es más importante, valorable bioestadísticamente en los tiempos precoces (30' y 60').

TOTAL Y B-I.

El Esquema 15 recoge los resultados de esta comparación.

La diferencia de las medias aritméticas, favorables a la gastrectomía total, ha sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|------|------|
| 7'3 | 26'1 | 68'5 | 47'3 | 47 |

que tras el cálculo de probabilidad han resultado significativas para: 30' ($P = 0'05$), 60' ($P = 0'05$) y 120' ($P = 0'01$).

Todo lo dicho en el estudio comparativo entre la gastrectomía total y el B-II, puede repetirse aquí, añadiendo que esa hiperglucemia más acusada en todas las determinaciones tras la gastrectomía total, ha sido significativa bioestadísticamente, no solo en los tiempos precoces (30' y 60'), sino también en los tardíos (120').

B-II Y B-I.

Los resultados se especifican en el Esquema 16.

Las diferencias encontradas referidas al B-II, han sido:

T E C N I C A Q U I R U R G I C A

| GASTRECT. TOTAL | Media Aritmética | B A S A L | 3 0 ' ' | 6 0 ' ' | 9 0 ' ' | 1 2 0 ' ' |
|-------------------------|---------------------------------|-----------|---------|---------|---------|-----------|
| | | 81 | 155'6 | 187 | 137'4 | 110 |
| B - I | Desviación típica | 14'4 | 29'4 | 90'9 | 53'6 | 30'1 |
| | Coefficiente de Variación | 17'7 | 18'9 | 48'6 | 39'04 | 27'4 |
| | Media Aritmética | 73'7 | 129'5 | 118'5 | 90'1 | 63 |
| | Desviación típica | 7'68 | 13'6 | 24'9 | 42'7 | 11'8 |
| P R O B A B I L I D A D | Coefficiente de Variación | 10'4 | 10'5 | 21'0 | 47'4 | 18'8 |
| | | 0'25 | 0'05 | 0'05 | 0'15 | 0'01 |

T E C N I C A Q U I R U R G I C A

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1.2 0 ' |
|--------|---------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| B - II | Media Aritmética | 76'4 | 127'9 | 131'6 | 110'4 | 84'7 |
| | Desviación típica | 13'4 | 26'8 | 40'4 | 46'5 | 44'2 |
| | Coefficiente de Variación | 17'6 | 21'0 | 30'6 | 42'1 | 52'2 |
| | Media Aritmética | 73'7 | 129'5 | 118'5 | 90'1 | 63 |
| B - I | Desviación típica | 7'68 | 13'6 | 24'9 | 42'7 | 11'8 |
| | Coefficiente de Variación | 10'4 | 10'5 | 21'0 | 47'4 | 18'8 |
| | P R O B A B I L I D A D | 0'55 | 0'85 | 0'35 | 0'25 | 0'15 |

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|------|------|
| 2,7 | -1'6 | 13'1 | 20'3 | 21'7 |

que bioestadísticamente no han sido significativas, pero que muestran una glucemia precoz tras la sobrecarga oral muy semejante, y una tasa de glucemia mayor en el B-II en los tiempos tardíos.

En resumen, el análisis de este apartado b), evidencia claramente el papel del tipo de técnica quirúrgica practicada.

Si tras la intervención gástrica aparece un trastorno en la regulación de la glucemia traducible en una hiperglucemia, ésta es más acusada en la gastrectomía total, después en la - gastrectomía parcial B-II, y por último en la gastrectomía - parcial B-I.

La figura 10 recoge las curvas obtenidas en las tres técnicas quirúrgicas, elaboradas a partir de las medias aritméticas.

c) El tiempo de postoperatorio. Distinguimos tres periodos:

Más de un año.

Más de un mes y menos de un año.

Y menos de un mes.

MAS DE UN AÑO - ENTRE UN MES y UN AÑO.

Las medias aritméticas son superiores en el segundo grupo, salvo a los 90'. Los resultados se recogen en el Esquema 17.

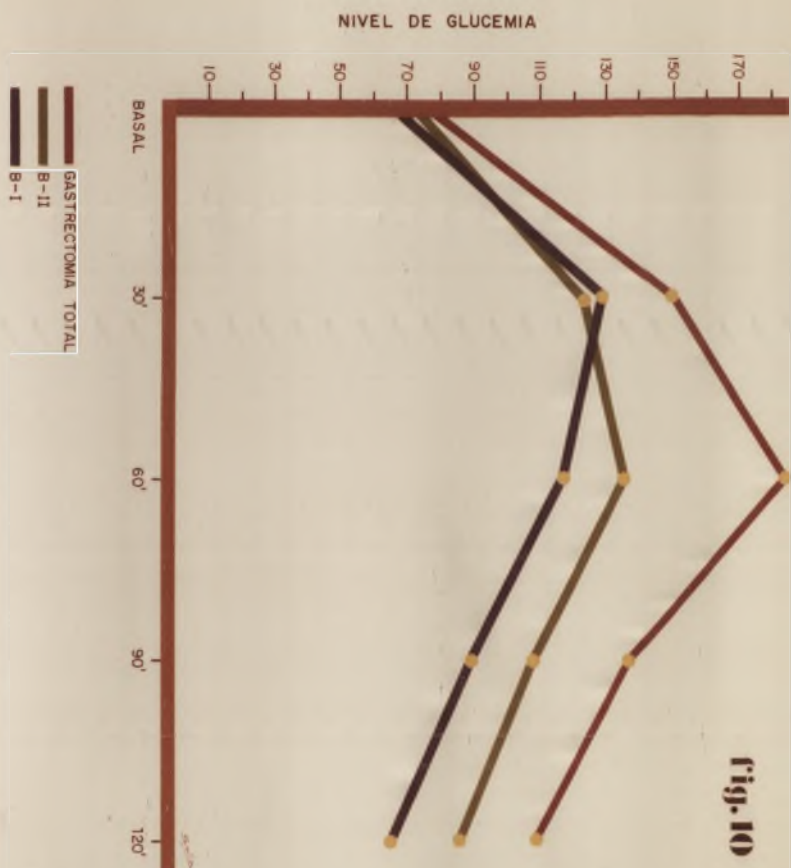


Fig. 10

Tª DE POSTOPERATORIO

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|-------------------------|---------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| >1 AÑO | Media | | | | | |
| | Aritmética | 73'1 | 122'2 | 123'7 | 108'2 | 70'3 |
| | Desviación típica | 9'28 | 24'8 | 42'6 | 50'3 | 16'6 |
| | Coefficiente de Variación | 12'7 | 20'3 | 34'4 | 46'5 | 23'6 |
| 1 MES 1 AÑO | Media | | | | | |
| | Aritmética | 77'9 | 137'5 | 136'5 | 100 | 73'3 |
| | Desviación típica | 8'95 | 20'4 | 30'7 | 30'6 | 19'7 |
| | Coefficiente de Variación | 11'4 | 14'8 | 22'4 | 30'6 | 26'8 |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'15 | 0'02 | 0'25 | 0'55 | 0'65 |

Las diferencias han sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|------|------|
| 4,8 | 15'3 | 12'8 | -8'2 | 3 |

que han resultado significativas ($P = 0'02$) a los 30'.

Existe por lo tanto, un aumento de los niveles de glucosa en sangre tras la OGTT, en los tiempos precoces, mayor en los - enfermos que llevan menos de un año operados, que en aquellos que llevan más de un año.

MAS DE UN AÑO - MENOS DE UN MES.

En el Esquema 18 se especifican los resultados. El cálculo ha sido superior siempre para los pacientes con menos de un mes de postoperatorio.

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|------|------|
| 6,8 | 13'8 | 34'7 | 30'1 | 53'8 |

La media aritmética de las determinaciones ha sido mucho más elevada en el periodo más corto de postoperatorio. El cálculo de probabilidad no obstante, sólo ha resultado significativo a los 120': ($P = 0'01$).

La diferencia entre ambos grupos evidencia un trastorno de la regulación de glucemia tras la sobrecarga oral mucho más acusado en el postoperatorio inmediato, consistente en una hiper

Tº. DE POSTOPERATORIO

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|-------------------------|---------------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| >1 AÑO | Media Aritmética | 73'1 | 122'2 | 123'7 | 108'2 | 70'3 |
| | Desviación típica | 9'28 | 24'8 | 42'6 | 50'3 | 16'6 |
| | Coefficiente de Variación | 12'7 | 20'3 | 34'4 | 46'5 | 23'6 |
| < 1 MES | Media Aritmética | 79'9 | 136 | 158'4 | 138'3 | 124'1 |
| | Desviación típica | 20'5 | 36'5 | 77'5 | 61'2 | 64'4 |
| | Coefficiente de Variación | 25'7 | 26'8 | 48'9 | 44'2 | 51'9 |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'25 | 0'25 | 0'15 | 0'25 | 0'01 |

glucemia especialmente significativa en los tiempos más tardíos de la curva.

ENTRE UN MES y UN AÑO - MENOS DE UN MES.

Este estudio comparativo se reseña en el Esquema 19. Las diferencias encontradas referidas al segundo grupo han sido:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|------|------|------|------|
| 2 | -1'5 | 21'9 | 38'3 | 50'8 |

que tras el cálculo de probabilidad, han resultado significativas para las dos últimas determinaciones: 90' ($P = 0'02$) y 120' ($P = 0'001$). Destaca, por tanto, de manera clara, una hiperglucemia tardía tras la prueba de sobrecarga oral de glucosa en los enfermos con menos de un mes de tiempo transcurrido desde la intervención.

En resumen, el análisis del tiempo de postoperatorio en los pacientes gastrectomizados, ha puesto de manifiesto una hiperglucemia tras la OGTT en todos los periodos de la curva, especialmente en los tardíos, para los pacientes con menos de un mes de postoperatorio.

Para aquéllos que llevaban más de un mes y menos de un año de tiempo transcurrido desde la intervención, la hiperglucemia se limita a los tiempos precoces de la curva (30').

En la figura 11, se recogen las curvas obtenidas en base a las medias aritméticas, en los tres grandes grupos del tiempo de postoperatorio.

1º. DE POSTOPERATORIO

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|-------------------------|---------------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| 1 MES - 1 AÑO | Media Aritmética | 77'9 | 137'5 | 136'5 | 100 | 73'3 |
| | Desviación típica | 8'95 | 20'4 | 30'7 | 30'6 | 19'7 |
| | Coefficiente de Variación | 11'4 | 14'8 | 22'4 | 30'6 | 26'8 |
| | Media Aritmética | 79'9 | 136 | 158'4 | 138'3 | 124'1 |
| 1 MES | Desviación típica | 20'5 | 36'5 | 77'5 | 61'2 | 64'4 |
| | Coefficiente de Variación | 25'7 | 26'8 | 48'9 | 44'2 | 51'9 |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'75 | 0'85 | 0'25 | 0'02 | 0'001 |

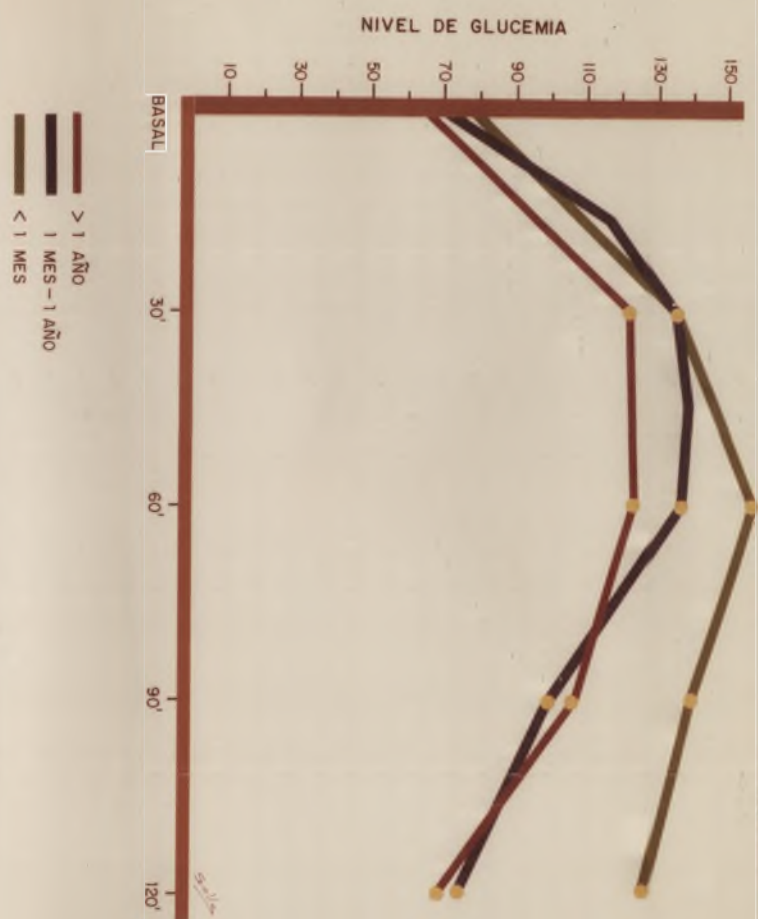


Fig. II

Te. DE POSTOPERATORIO

| | | B A S A L | 3 0 ' | 6 0 ' | 9 0 ' | 1 2 0 ' |
|-------------------------|---------------------------------|-----------|-------|-------|-------|---------|
| 1 MES - 1 AÑO | Media Aritmética | 77'9 | 137'5 | 136'5 | 100 | 73'3 |
| | Desviación típica | 8'95 | 20'4 | 30'7 | 30'6 | 19'7 |
| | Coefficiente de Variación | 11'4 | 14'8 | 22'4 | 30'6 | 26'8 |
| | Media Aritmética | 79'9 | 136 | 158'4 | 138'3 | 124'1 |
| 1 MES | Desviación típica | 20'5 | 36'5 | 77'5 | 61'2 | 64'4 |
| | Coefficiente de Variación | 25'7 | 26'8 | 48'9 | 44'2 | 51'9 |
| P R O B A B I L I D A D | | 0'75 | 0'85 | 0'25 | 0'02 | 0'001 |

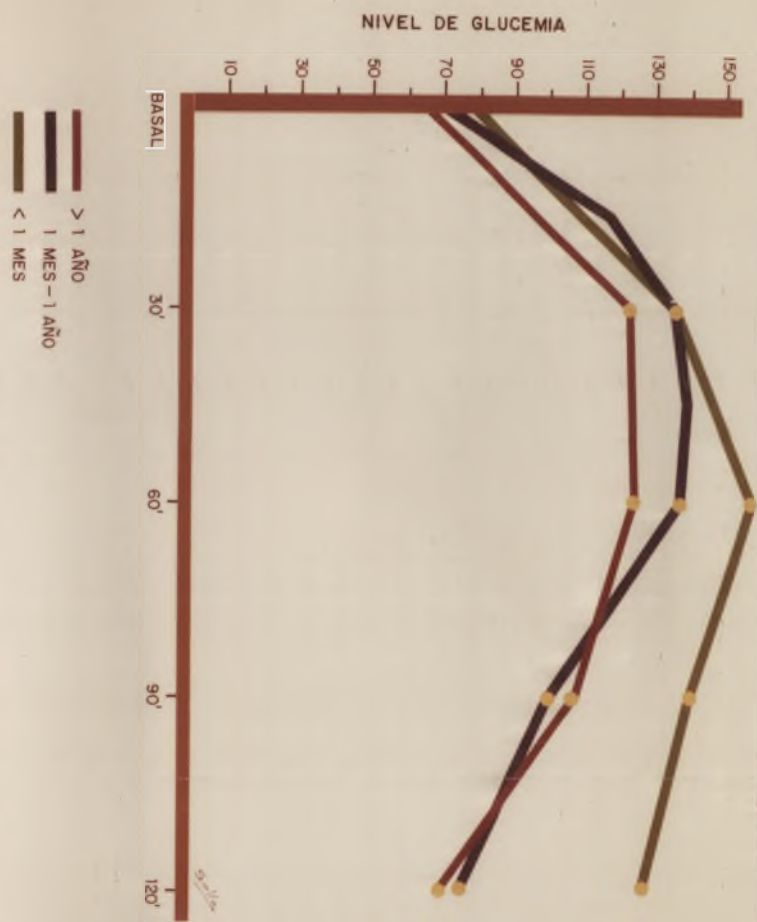


fig. 11

d) La edad.- Los enfermos se han dividido en dos grandes - grupos: con menos de 40 años y con más de 40 años. El Esquema 20 recoge los resultados obtenidos, y la figura 12 las curvas de ambos grupos.

Las diferencias encontradas:

| Basal | 30' | 60' | 90' | 120' |
|-------|-----|-----|------|------|
| 3'8 | 0'8 | 3'6 | 12'6 | 12'7 |

son favorables al grupo de mayor edad, con más de 40 años, lo que podría interpretarse como una relación entre la disregulización glucémica y la edad avanzada, pero el cálculo de probabilidad no ha sido significativo, por lo que los resultados no son, bioestadísticamente, válidos.

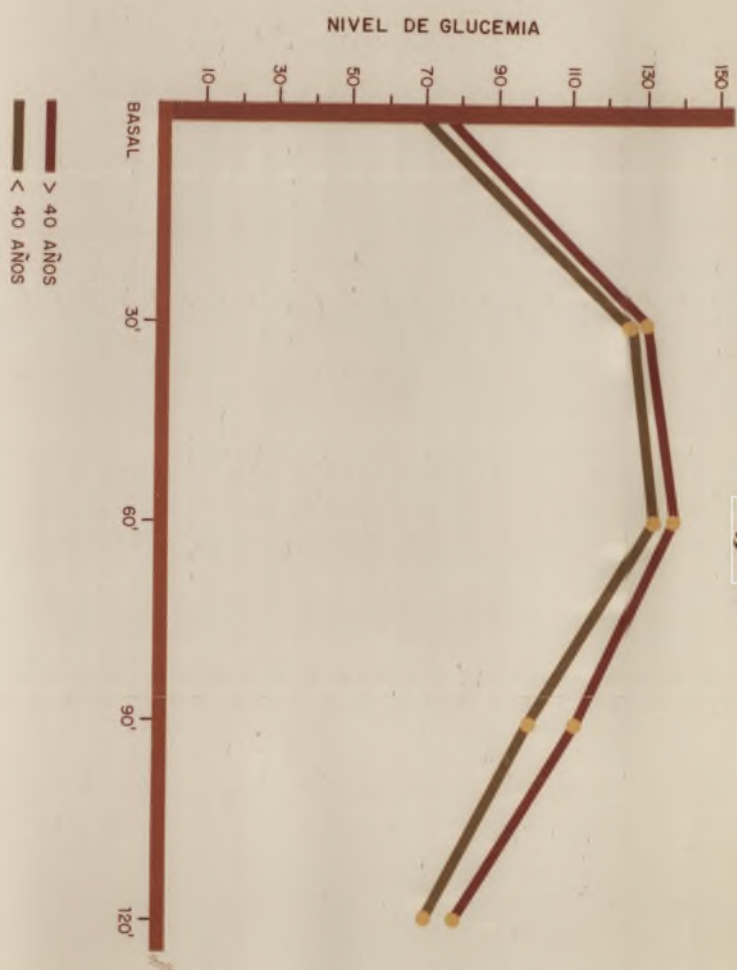
El método cuantitativo, basado en un análisis estadístico de los resultados, ha puesto de manifiesto una serie de hechos, algunos valorables pero no significativos, y otros valorables y significativos. Dejando a un lado los primeros como podría ser la relación edad-curva de glucemia alterada, vamos a enumerar aquéllos que tras este estudio pueden afirmarse:

- 1.- La cirugía gástrica origina una hiperglucemia precoz.
- 2.- Esta hiperglucemia que presenta el operado gástrico, va a variar en intensidad en función del tipo de técnica practicada. En orden descendente será más acusada:
 - en primer lugar en la gastrectomía total.
 - en segundo lugar en el B-II.
 - y por último en el B-I.

EDAD

| | | BASAL | 30' | 60' | 90' | 120' |
|--------------|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| > 40 AÑOS | Media Aritmética | 77'8 | 132'8 | 138'2 | 113'5 | 86'2 |
| | Desviación típica | 13'08 | 28'4 | 51'9 | 49'2 | 43'6 |
| | Coefficiente de Variación. | 16'8 | 21'3 | 37'5 | 43'3 | 50'6 |
| < 40 AÑOS | Media Aritmética | 74 | 132 | 134'6 | 100'9 | 73'5 |
| | Desviación típica | 9'45 | 17'8 | 33'4 | 33'8 | 16'2 |
| | Coefficiente de Variación | 12'7 | 13'5 | 24'8 | 33'5 | 22'07 |
| PROBABILIDAD | | 0'35 | 0'95 | 0'85 | 0'45 | 0'35 |

fig. 12



3.- El tiempo transcurrido desde la intervención, va a influir de manera muy importante en los trastornos glucémicos del gastrectomizado tras la OGTT: "a menor tiempo de postoperatorio, mayor trastorno; es decir, hiperglucemia más acusada".

Como se puede observar, el método cuantitativo ratifica gran parte de los postulados del método cualitativo. En la valoración de los resultados usaremos indistintamente ambos métodos, destacando los fenómenos que han sido doblemente evidenciados.

CONCLUSIONES.

Evaluando los resultados obtenidos en nuestro estudio, trataremos de contestar a tres preguntas:

¿Aparecen alteraciones en el metabolismo de la glucosa en los operados gástricos?.

¿A qué se deben?.

¿Que repercusión tienen?.

Contestar afirmativamente a la primera presupone una desviación de la norma en los gastrectomizados. Este hecho ha quedado fuera de toda duda en nuestro trabajo. Tras la cirugía gástrica, se evidencia un porcentaje valorable de anormalidades en el metabolismo de la glucosa.

La frecuencia de curvas de glucemia anormales (29,8 %) en la evaluación global, la comparación pre y postoperatoria, el estudio correlativo entre gastrectomizados y laparotomizados, así como la valoración bioestadística de estos análisis, indican que:

"Los operados gástricos evidencian unos trastornos del metabolismo de la glucosa, puestos de manifiesto mediante la OGTT, achacables a la gastrectomía".

Las alteraciones pueden ser de dos tipos:

- 1) Malabsorción de glucosa.
- 2) Disregulación glucémica.

1) La malabsorción pura, traducible en una curva de glucemia plana, sólo se ha observado en un paciente. El déficit absorptivo puede originarse por enlentecimiento del tránsito digestivo que al retrasar el vaciamiento gástrico dificulta la llegada de la dosis oral de glucosa al tramo intestinal donde se absorbe (tal es el caso de una estenosis de la boca) o por alteración de la mucosa intestinal (Debray, Fodor, Shiner).

No creemos necesario extendernos teóricamente sobre esta problemática. De nuestro estudio se deduce que la asimilación de glucosa no se ve afectada por la gastrectomía.

"La cirugía gástrica, no origina déficit en la absorción de glucosa".

2) Los trastornos de regulación de la glucemia por el contrario, sí han sido patentes.

Han aparecido como curvas de glucemia patológicas etiquetadas de diabéticas y diabetoides o de oxihiper glucemia.

Son múltiples los trabajos aparecidos evidenciando estas alteraciones (Muir, Evenson, Lapp y Dibold, Beckermann), pero las dificultades del tema ya apuntadas en capítulos anteriores, han originado, a nuestro modo de ver, las disparidades en los hallazgos de distintos autores, y hasta las contradicciones en su explicación.

Con el fin de no perdernos en un fárrago de postulados y aún a riesgo de destacar las grandes lagunas de nuestro experimento

to, plantearemos una sistematización rigurosa:

- 1) ¿Que alteraciones aparecen?: Bioquímica.
- 2) ¿Cual es su origen?: Etiología.
- 3) ¿Cual es el mecanismo de su producción?: Patogenia.

1) Bioquímica del operado gástrico.

El primer fenómeno destacable y del que hemos de partir es la variabilidad de los resultados. Al lado de determinaciones - alteradas, encontramos otras (la mayoría) rigurosamente normales. En este apartado nos limitamos a enumerar las primeras, desarrollando en los dos siguientes (etiología y patogenia) el cuando y el por qué de su existencia.

Tras la intervención gástrica aparece:

- a) Una hiperglucemia precoz (en las primeras determinaciones de la curva: 30' y 60').
- b) Una hiperglucemia mantenida (en todas las determinaciones: 30', 60', 90' y 120'.)
- c) Una hipoglucemia tardía (a los 120' de iniciada la sobrecarga oral de glucosa). Coincidente con el primer hallazgo: hiperglucemia precoz.

Mientras que el primer punto se evidencia en los dos métodos usados, cualitativo y cuantitativo, los dos últimos, b y c, no han sido bioestadísticamente valorables, por lo que los enunciaremos con muchas reservas.

2) Etiología de los trastornos glucémicos.

La causa es la intervención gástrica: gastrectomía, actuando como factores sus características y circunstancias entre las que se destacan:

- Edad del paciente: factor unilateralmente demostrado. Se deduce del análisis del método cualitativo, pero no del - cuantitativo. El incremento de la edad favorecería la aparición de trastornos glucémicos.
- Técnica empleada: su papel se demuestra claramente en el método cuantitativo siendo valorables y significativos - los cálculos estadísticos, pero es difícil de interpretar basándonos en el cualitativo.

La gastrectomía total presenta una hiperglucemia superior a las parciales en todas las determinaciones.

El B-I (gastrectomía parcial con gastroduodenoanastomosis) muestra unos niveles de hiperglucemia precoz inferiores a las otras dos técnicas, y una glucemia tardía no solamente inferior comparativamente, sino también por debajo de su cifra basal.

El B-II se encuentra en los tiempos precoces y tardíos, en unas cifras intermedias a las observadas en las dos anteriores.

El trastorno glucémico podría enunciarse:

$$\text{Total} > \text{B-II} > \text{B-I.}$$

- Tiempo de postoperatorio: coinciden en su valoración los dos métodos usados.

El menor tiempo transcurrido desde la intervención favorece la aparición de trastornos glucémicos. Es el dato más fidedigno de nuestro trabajo, por lo que servirá de máximo soporte en nuestra interpretación.

3) Patogenia de los trastornos glucémicos.

La cirugía gástrica al alterar la perfecta adaptación forma-función del tubo digestivo, crea una situación distinta: una neoanatomía y una neofisiología.

Los cambios anatómicos van seguidos de alteraciones fisiológicas que el organismo tratará de superar, buscando la normalización de su funcionamiento. La gravedad de esas alteraciones y el desarrollo y posibilidades de su desaparición se plantearon extensamente en el preámbulo de esta obra: nuestra tesina para la obtención del grado de Licenciado, por lo que afirmándonos una vez más en nuestra postura de entender ambos trabajos como un todo; a ella nos remitimos.

La neofisiología del gastrectomizado supone un trastorno neuro-hormonal que conlleva una alteración del vaciamiento gastro-intestinal y una alteración en los mecanismos asimilativos específicos para cada producto (Cox).

Al no haber encontrado en el trabajo realizado déficits absorptivos de glucosa valorables y sí disregulaciones glucémicas,

nuestro interés debe centrarse en el papel del funcionamiento del tubo digestivo en la regulación de la glucosa sanguínea.

Dos van a ser sus posibles formas de actuación:

- a) Por medio de la velocidad de vaciamiento gastro-intestinal, que si es muy rápida va a depositar precozmente una gran cantidad de glucosa en los tramos intestinales provocando su masiva absorción y una hiperglucemia (Holdsworth, Wells, Roth).
- b) Por medio hormonal, mediante la producción de enzimas intestinales (¿pancreocimina?) que directamente estimulan la secreción de insulina y glucagon, máximas responsables de la tasa de glucemia (Schultz, Breuer, Wapnick, Samols).

En nuestros resultados se ha comprobado una hiperglucemia precoz tras la gastrectomía.

La exéresis gástrica va a provocar una mayor velocidad de tránsito gastro-intestinal (Hiemisch, Chocholac, Campo Mardomingo).

Es lógico postular que la hiperglucemia se origina por el aceleramiento del tránsito.

Este mismo mecanismo nos va a aclarar otros hallazgos. El incremento de la velocidad de vaciamiento gástrico existente en todas las gastrectomías, va a variar en función de dos factores:

I) La técnica: cuantía de exéresis y tipo de reconstrucción.

De tal forma que, por una parte, a mayor cuantía de exéresis gástrica más rápida será la velocidad del tránsito (García - Morán, de la Fuente Chaos), y, por otra, la gastroenteroanastomosis conllevará una aceleración más acusada que la gastroduodenoanastomosis (Buckler).

Es decir, que la hiperglucemia que encontrábamos en nuestros pacientes, diferente en función de la técnica empleada, y que enunciábamos como:

$$\text{Total} > \text{B-II} > \text{B-I}$$

puede achacarse a la distinta velocidad de tránsito de cada una de las técnicas, expresable con idéntica fórmula:

$$\text{Total} > \text{B-II} > \text{B-I}$$

II) El tiempo transcurrido desde la intervención.

Tras la gastrectomía el organismo sufre un proceso de adaptación que, con el tiempo, consigue enlentecer el vaciamiento gástrico (ver tesina propia).

Al disminuir el mecanismo productor de esa hiperglucemia precoz, en función del transcurso del tiempo, disminuirá la hiperglucemia.

El papel de este factor, que postulábamos como: "el menor tiempo transcurrido desde la intervención favorece la aparición de trastornos glucémicos", queda, creemos, aclarado.

Queremos destacar que este fenómeno, indudable y fácilmente explicable, no ha sido debidamente valorado en la bibliografía mundial, limitándose algunos autores a enunciarlo (Tobe), pero sin darle el papel patogénico que, a nuestro entender, posee.

El resto de los trastornos glucémicos, excepto esa hiperglucemia precoz a la que hemos dedicado toda la primera parte de la patogenia, son más oscuros, y sobre todo más difíciles de interpretar, por lo que tendremos que basarnos en generalidades.

La hipoglucemia tardía de los gastrectomizados como fenómeno de rebote de una hiperglucemia precoz, fue evidenciada por primera vez por Beckermann en 1933 y explicada de diferentes formas. La hiperglucemia precoz provocaría un estado de estupor hepático, de tal forma que al disminuir bruscamente la absorción de glucosa, el hígado no sería capaz de realizar un mecanismo compensador de glucogénesis para normalizar la glucemia, por lo que aparecería una hipoglucemia reactiva (Holdsworth).

Estudios posteriores interesando la determinación de curvas de insulinemia han variado esta visión. La hiperglucemia precoz al estimular los islotes pancreáticos originaría una hiperinsulinemia que será la causante de la hipoglucemia tardía, ya que la rápida cesación de la absorción de glucosa es superior al ritmo de degeneración de la insulina (Roth, Wells).

La hiperinsulinemia y su probable resultante de hipoglucemia,

han sido explicadas como un aumento de la sensibilidad del individuo gastrectomizado a los estímulos de la secreción y a la insulina, es decir, a la reacción enzimática (Muir), aunque diversos experimentos posteriores han negado esta hipersensibilidad (Schultz).

En la actualidad y pese a que tras 80 años de estudio la patogenia de la alteración glucémica tras la ingesta de hidratos de carbono en los gastrectomizados todavía sigue parcialmente desconocida, hay suficientes elementos de juicio para acha-carla a un trastorno enzimático. Se han comprobado niveles sanguíneos por encima de la normalidad de insulina y glucagón en los operados gástricos (Schultz, Samols), lo que unido a la distinta respuesta del individuo a la administración endovena u oral de glucosa, hace directamente responsable de esas disregulaciones a los cambios de las hormonas intestinales que estimulan la salida de insulina y glucagón. Todavía desconocemos que enzima o enzimas son las protagonistas.

En nuestro estudio, la hipoglucemia tardía ha aparecido fre-cuentamente (curva diabetoide o de oxhiperglucemia) pero no podemos enunciarlo como fenómeno indiscutible, ya que estadísticamente no tuvo significación.

Independiente de nuestra afiliación a unas u otras teorías patogénicas enunciadas, queremos destacar el hecho de la desaparición de la curva diabetoide en función del tiempo transcurrido desde la intervención.

La hiperglucemia mantenida (curva diabética) merece un planteamiento similar al anterior trastorno.

Sin entrar en disquisiciones sobre su patogenia, destacamos el hecho de que todas las curvas diabéticas las presentaron pacientes con un postoperatorio corto (menos de un mes).

Ambos trastornos se deben a una alteración enzimática.

Los cambios anatomofisiológicos sufridos originarán un déficit hormonal responsable de la estimulación pancreática: insulina y glucagón.

Nuestro estudio, como ya anunciábamos en su planteamiento, - tiene una gran laguna: falta de control hormonal. Esto nos - imposibilita para adentrarnos más profundamente en la proble mática patogénica.

La constatación de la influencia del tiempo transcurrido des de la intervención en la desaparición de los trastornos glucémicos, indica posiblemente también en la fase enzimática, una progresiva adaptación del organismo.

En la actualidad estamos realizando un trabajo conjunto con la Cátedra del Prof. Fernández Cruz, sección de Endocrinología (Dr. Luque) haciendo hincapié en el control dietético y las determinaciones hormonales (curvas de insulinemia, factor secretina), que creemos podrá confirmar o refutar las hipóte sis formuladas.

Como última meta nos planteábamos en esta recapitulación, la traducción clínica de estos trastornos metabólicos constatados.

La repercusión de los trastornos glucémicos en nuestros pacientes ha sido mínima: un solo enfermo presentó clínica de hipoglucemia (dumping tardío).

La disminución de la frecuencia de esta patología postoperatoria a medida que aumenta nuestro conocimiento dietético - del operado gástrico, nos pone sobre la pista del problema.

De todos es conocida la influencia de la dieta mantenida por el paciente en los resultados analíticos practicados (curva de glucemia tras sobredosis oral de glucosa), de ahí la importancia del control previo a la prueba analítica (ver Planteamiento del Trabajo y Material y Métodos).

En enfermos gastrectomizados Schultz comprobó la posibilidad de provocar curvas diabéticas manipulando la dieta, así como la normalización de las determinaciones (desaparición de la hiperinsulinemia e hipoglucemia) sometiendo a los pacientes durante varios meses a dietas pobres en carbohidratos. Este autor resume sus experimentos, proponiendo la restricción de hidratos de carbono para la profilaxis del denominado dumping tardío.

Estas disquisiciones nos llevan a un punto interesante: la repercusión de la dieta (ingesta de carbohidratos) en los trastornos glucémicos.

El control exhaustivo de la dieta es imprescindible para la obtención de resultados valorables.

En muchos trabajos publicados, incluso en el propio pese al control correcto aunque quizá no suficiente, se hallan curvas diabéticas asimilables a la típica curva postayuno. La búsqueda de un mayor volumen en detrimento de una menor vigilancia, defecto desgraciadamente muy común en los trabajos experimentales como señaló Davenport, puede manejarse como causa de los hallazgos contradictorios de la bibliografía mundial.

RESUMEN.

Tras la gastrectomía aparecen unos trastornos en la regulación de la glucemia que no son debidos a una lesión orgánica. No podemos estar de acuerdo con Tobe cuando postula el estado prediabético del operado gástrico.

Surgen como exponente de una alteración funcional que mejora progresivamente gracias al proceso de adaptación del organismo a su nueva situación anatomo-fisiológica.

Incluso en su momento álgido, no suponen al individuo repercusión orgánica suficiente para tener una importancia clínica.

Por último, la posibilidad de interferencia, positiva o negativa, de la dieta sobre estos trastornos, hace que destaquemos una vez más la importancia del control de la alimentación en la evolución correcta del gastrectomizado.

El lado pragmático de nuestro trabajo nos obliga a enunciar tres hechos:

- 1) La posible aparición de trastornos en la regulación glucémica, tras la gastrectomía.
- 2) La escasa importancia de la repercusión de estos trastornos, que hace que las alteraciones metabólicas de la glucosa como parte integrante del síndrome posgastrectomía, no puedan en ningún caso contraindicar un tipo de intervención.
- 3) La dieta del gastrectomizado: su importancia y el interés del análisis de la cuantía de carbohidratos para la correcta y total recuperación del operado gástrico.

G - PROTEINAS.

RESULTADOS.

Antes de exponer los resultados de esta prueba que vienen especificados en el cuadro 11, es conveniente recordar su carácter de similitud, propio del producto investigado (P.V.P.) , con las proteínas, principio inmediato hacia el que dirigimos nuestra atención, que ya fue detenidamente evaluado en los - capítulos iniciales, y apuntar los posibles errores adyacentes al método consecutivos a la necesaria recogida de heces. Ambos hechos pueden inferir a la prueba un carácter aproximativo, pero no exacto. La detenida valoración del primero y el control del segundo, sirven para garantizar la credibilidad de nuestros datos.

El cuadro 11 recoge las circunstancias de cada enfermo que - podrían actuar como posibles factores en la pérdida proteica.

La pérdida de polivinilpirrolidona de los seis enfermos analizados está dentro de los límites de la normalidad.

Unicamente un paciente (N. M. G.), supera en 0,1 % el máximo normal, pero quedando muy lejos de las cifras propias del síndrome pierde-proteínas. El hecho de que sea este enfermo en el que la prueba se practicó en un tiempo más temprano (sólamente 14 días después de la intervención), podría servir de base para una hipótesis de interrelación pérdida de P.V.P.-tiempo de postoperatorio.

El enunciado del tiempo de postoperatorio y el porcentaje de producto excretado en cuatro de nuestros pacientes:

| NOMBRE Hª C1ª | EDAD | DIAGNOST. PREOPERAT. | TECNICA QUIRURGICA | P.V.P. | Tª DE POS-OPERATORIO |
|------------------|------|-------------------------|------------------------|--------|-------------------------|
| F.R.M. 20.842 | 58 | Ca. gástrico | Total + in- terpos. | 1'1% | 5 meses |
| E.A.L. 22.295 | 45 | Úlcus duodenal | B-II | 0'6% | 26 años |
| N.M.G. 21.089 | 32 | Úlcus gástrico | B-I | 1'7% | 14 días |
| D.A.V. 21.092 | 51 | Úlcus pilórico | B-II | 1'1% | 18 días |
| P.V.M. 24.755 | 38 | Úlcus gástrico | B-I | 1'2% | 20 días |
| R.S.V. 24.816 | 43 | Úlcus gástrico | B-II | 1% | 22 días |

| | | | |
|-----|---------|-------|--------|
| ... | 14 días | | 1,7 %. |
| ... | 20 días | | 1,2 %. |
| ... | 5 meses | | 1,1 %. |
| ... | 26 años | | 0,6 %. |

muestra un perfecto antagonismo escalonado en el que el aumento del tiempo de postoperatorio se corresponde con una disminución de la cuantía perdida. Los otros dos enfermos aunque - no se asimilan en esta escala, tampoco presentan importantes disparidades.

En cualquier caso, el corto número de determinaciones hace que desistamos de su valoración, ya que estadísticamente el fenómeno apuntado no es significativo. Pendiente de una futura ratificación que ya hemos iniciado, por el momento no tenemos - suficientes elementos de juicio para destacarlo en las conclusiones.

CONCLUSIONES.

El déficit absorptivo de proteínas tras la intervención gástrica, ha sido puesto de manifiesto repetidas veces (Moreno, Everson, Ellison, Golding, Javid, Balibrea), achacándose al trastorno funcional que conlleva la gastrectomía.

Todos los autores se han basado para ratificar este hecho en el análisis de la eliminación de nitrógeno fecal diario, valorado por un índice ingesta-excreta.

Apuntábamos ya en el planteamiento del Trabajo sobre este producto, y expusimos más extenso el problema en nuestra Tesina, la posibilidad de que esas determinaciones fecales por encima de la normalidad fueran el resultado no del déficit absorptivo, si no de la pérdida de proteínas a partir del tubo digestivo en el paciente gastrectomizado.

Nuestro experimento puntualiza por lo tanto solamente ese detalle. Partiendo de la excesiva eliminación de N fecal del -operado gástrico, delimitar si es debida a un síndrome pierde-proteínas o no.

Independientemente de la posible pérdida de proteínas tras la intervención que disminuirá progresivamente siempre dentro de límites normales, nuestros resultados nos permiten contestar a la pregunta formulada:

"Tras la gastrectomía no aparece un síndrome pierde-proteínas".

ESTUDIO GENERAL METABOLICO

DEL OPERADO GASTRICO.

INTRODUCCION.

El análisis independiente de los distintos elementos estudiados en el presente trabajo, ha servido para manifestar las alteraciones metabólicas que siguen a la cirugía gástrica. De su desarrollo deducimos que los estados deficitarios comprobados en cada producto, aun cuando obedecen a la misma etiología: la intervención quirúrgica practicada, vienen directamente ocasionados por circunstancias comunes a todos en algunos casos, y específicas, en otros, para cada uno de ellos.

Hemos dedicado ya un apartado al estudio comparativo de la Vitamina B₁₂ y el hierro por su similitud fisiológica (situación hematológica), pero creemos interesante desarrollar un resumen general metabólico que interese a todos los principios inmediatos, vitaminas y minerales analizados.

Las múltiples determinaciones metabólicas practicadas a los mismos enfermos, circunstancia difícil por la complejidad de las pruebas, el elevado número de datos conseguidos en cada paciente y la valorable casuística lograda nos han empujado a este estudio general.

La multiplicidad de factores y la dificultad observada a lo largo de los capítulos anteriores para individualizarlos, hacen que en ningún momento enfoquemos esta revisión con miras etiopatogénicas. Nos limitaremos únicamente a un resumen global, que ofrezca una idea de conjunto sobre el estado metabólico del operado gástrico.

Trataremos de conocer:

- 1) La situación metabólica general. El análisis global de todos los parámetros en función de su normalidad o anormalidad, nos informará de ella. Obtendremos así una delimitación de la extensión de la repercusión quirúrgica, aunque no de su intensidad.

El estudio comparativo de los datos en cada enfermo, en base a la similitud de situaciones patológicas o no de los distintos productos, puede informarnos de:

- 2) Su coincidencia o disociación metabólicas en el gastrectomizado.

En resumen podremos deducir:

- La extensión e importancia (relativa ya que no discriminamos su repercusión) de la alteración metabólica tras la gastrectomía.
- La coincidencia circunstancial en la normalidad o deficiencia asimilativa de los principios inmediatos, la Vitamina B₁₂ y el hierro.

Finalizamos este capítulo-resumen con una correlación, bajo la misma temática, entre las distintas técnicas quirúrgicas. El interés pragmático de esta última operación se infiere del posible orden preferencial que pueden indicarnos sus resultados.

No queremos cerrar esta introducción sin reconocer las críticas aplicables a los datos que pueden obtenerse del presente estudio.

Tenemos plena conciencia de sus limitaciones e insistimos una vez más, como hemos hecho repetidas veces a lo largo de nuestra exposición, en que serán valorados cuidadosamente como una información general, no discriminativa, tratando de encuadrar sus posibles conclusiones en el contexto general del síndrome carencial.

MATERIAL Y METODOS.

Hemos basado este estudio general en cincuenta y cinco enfermos que tienen practicados los siguientes estudios:

- Absorción de Vitamina B₁₂.
- Absorción de grasas.
- Absorción de hierro.
- Absorción de D-xilosa.
- Curva de glucemia.
- Determinación de hierro sérico.
- Análisis de sangre.

Datos que nos parecen suficientes para conseguir esa idea sobre la situación metabólica de cada uno de ellos.

Las técnicas quirúrgicas empleadas, adolecen, a la hora de una valoración, del defecto que tantas veces hemos destacado: predominio de unas y mínima participación de otras. En resumen han sido:

- En treinta y dos enfermos: gastrectomía parcial (2/3) y gastroenteroanastomosis (B-II).
- En ocho enfermos: gastrectomía parcial (2/3) y gastroduodenoanastomosis (B-I).

- En cinco enfermos: gastrectomía parcial (1/2) y gastroentero (B-II) o gastroduodenoanastomosis (B-I), más vaguectomía troncular bilateral.
- En cinco enfermos: gastrectomía total y reconstrucción con interposición de asa de yeyuno.
- En tres enfermos: vaguectomía troncular bilateral y drenaje gástrico (piloroplastia).
- En dos enfermos: esofaguectomía terminal y reconstrucción con anastomosis esófago-gástrica.

Las circunstancias de cada paciente en el momento de realizar las pruebas metabólicas que se manejaron en el estudio parcial, como son la edad, patología previa, tiempo de postoperatorio, etc., no están controladas aquí.

Al ser este análisis una recopilación de todos los capítulos anteriores, no hemos creído necesario entresacar cuadros con los nombres y resultados de cada uno de los enfermos; vienen especificados ya en la sección correspondiente a cada prueba específica.

Recopilados los pacientes y reseñados los parámetros analizables en cada caso:

- a) Técnica quirúrgica con seis posibilidades distintas en función de la variedad ya constatada.
- b) El estudio metabólico con siete factores en total (grasas, hierro, D-xilosa, etc.) y dos posibilidades en cada enfermo: normal y anormal.

Se han sometido a un estudio bioestadístico mediante ordenador electrónico en el Departamento de Informática Médica del Hospital de S. Carlos, buscando resultados globales y comparativos.

Partiendo de un cómputo inicial de los parámetros metabólicos estudiados en cada paciente (ya que desgraciadamente no se han practicado todas las pruebas en todos los enfermos), se han calculado los porcentajes de normalidad y anormalidad metabólica en el estudio global y en cada una de las técnicas para contrastarlos entre sí.

Por último, se han correlacionado los parámetros metabólicos - para confirmar, como decíamos en la introducción, coincidencias y disparidades en los resultados de cada enfermo.

RESULTADOS.

En la obtención de resultados barajamos tres distintas situaciones:

- a) Estudio general metabólico, independiente de la técnica quirúrgica empleada en cada caso. Analiza todos los pacientes sin discriminación.
- b) Estudio específico de la Terapéutica Quirúrgica, interesando como es lógico al tipo de cirugía empleada.
- c) Estudio comparativo de los distintos productos, analizando los por parejas: B₁₂-grasas; B₁₂-hierro, etc.

Estudios metabólicos practicados.-

Se han obtenido:

Todas las determinaciones (siete) en trece enfermos, el 23,6% del total.

| | |
|--------------------------------------|---------|
| 6 determinaciones en 7 enfermos, el | 12,7 %. |
| 5 determinaciones en 10 enfermos, el | 18,2 %. |
| 4 determinaciones en 12 enfermos, el | 21,8 %. |
| 3 determinaciones en 6 enfermos, el | 10,9 %. |
| 2 determinaciones en 7 enfermos, el | 12,7 %. |

Como se observa, el mayor porcentaje lo presentan aquellos pacientes en los que se determinaron todos los parámetros; y más de la mitad tienen cinco o más determinaciones. Esto confirma la extensión del trabajo realizado.

Normalidad y anormalidad de las pruebas.-

Hemos cualificado el resultado obtenido como normal o anormal, sin mayores especificaciones.

Con el fin de que fuera realmente representativo de un estudio múltiple, se han desechado para este punto los pacientes con menos de cinco determinaciones, contabilizando únicamente aquellos en los que se hubieran determinado cinco, seis o siete estudios metabólicos.

En total suman 183 los datos obtenidos de los treinta enfermos que cumplían los requisitos antes enunciados, de los cuales:

| | |
|-----------------------|---------|
| 122 eran normales, el | 66,7 %. |
| 61 eran anormales, el | 33,3 %. |

Queremos destacar que ningún paciente tuvo todas las pruebas dentro de la normalidad, así como tampoco hubo ninguno que las tuviera todas por debajo de los límites normales.

La proporción como se observará, y como es lógico teniendo en cuenta la cualidad del presente estudio, es intermedia a las obtenidas en el análisis de cada uno de los productos.

Técnicas quirúrgicas.-

En la comparación de las distintas técnicas quirúrgicas y con el fin de que tengan validez por su representatividad y extensión, hemos seleccionado tres tipos:

- 1) Gastrectomía parcial (B-I)
- 2) Gastrectomía parcial (B-II)
- 3) Gastrectomía total e interposición yeyunal.

Entresacando en cada uno de ellos, como hacíamos en el apartado anterior, aquellos pacientes con cinco, seis o siete determinaciones.

El resto de las técnicas al no cumplir los requisitos considerados como mínimos en cuanto al número de pacientes y al número de determinaciones de cada uno de ellos, han sido desechadas.

- 1) En el B-I se han totalizado treinta y dos determinaciones de las cuales:

22 eran normales, el 68,8 %.

10 eran anormales, el 31,2 %.

- 2) En el B-II, se han totalizado ciento tres determinaciones,

siendo:

69 normales, el 66,9 %.

34 anormales, el 33,1 %.

3) En las gastrectomías totales se seleccionan veinticinco de terminaciones:

15 normales, el 60 %.

10 anormales, el 40 %.

Porcentajes, como se ve, muy similares en todas las técnicas , pero que permiten enumerar un orden en relación a los mejores resultados:

1° - B-I

2° - B-II

3° - Gastrectomía total.

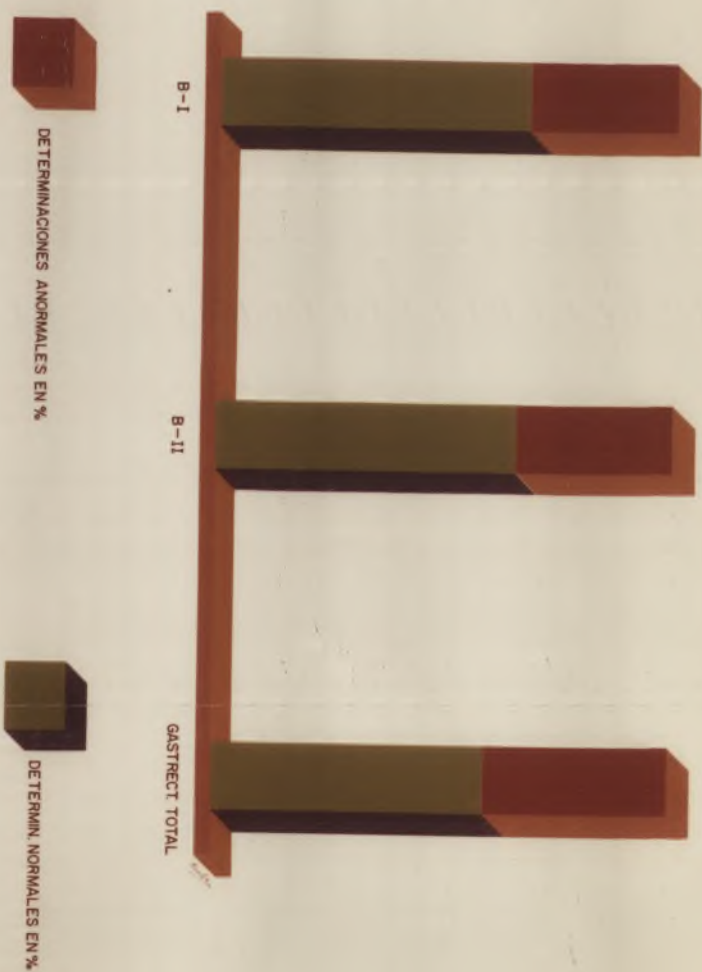
Orden que sería preferencial en relación al estado metabólico. Gráficamente esta comparación, viene recogida en la Fig. 13.

Estudio comparativo.-

Para esta operación hemos utilizado únicamente las pruebas absorbivas referentes a Vitamina B₁₂, lípidos, hierro, D-xilosa y glucosa (recordamos nuestras reservas sobre la curva de glucemia como test absorbivo), desechando la analítica sanguínea (hierro sérico y constantes eritrocitarias).

Los resultados obtenidos se especifican en el Esquema 21, reseñando en cada comparación el número de pacientes que coindican en normalidad o anormalidad de los resultados de las pruebas ,

Fig. 13



| Productos | Coinciden | | No coinciden | |
|--|-----------|------|--------------|------|
| | Nº | % | Nº | % |
| Vitamina B ₁₂ - grasas | 15 | 39'5 | 23 | 60'5 |
| Vitamina B ₁₂ - hierro | 15 | 48'4 | 16 | 51'6 |
| Vit. B ₁₂ - Curva de glucemia | 16 | 51'6 | 15 | 48'4 |
| Grasas - Hierro | 9 | 39'1 | 14 | 60'9 |
| Grasas - Curva de glucemia | 13 | 44'8 | 16 | 55'2 |
| Hierro - Curva de glucemia | 16 | 76'2 | 5 | 23'8 |

así como el % que suponen estas coincidencias sobre el total de casos comparados.

Los resultados son realmente anodinos, variando las coincidencias desde un máximo de 51,6 % (Vitamina B₁₂ y curva de glucemia), a un mínimo de 39,1 % (grasas y hierro) lo que hablaría de una disociación circunstancial en los metabolismos de estos productos, salvo en la comparación obtenida entre el hierro y la curva de glucemia con un 76,2 % de coincidencias, índice - sugestivo de una posible similitud.

CONCLUSIONES.

Las conclusiones de esta fase recopiladora de nuestra tesis, pueden resumirse en dos sencillos postulados:

- 1) *La importancia, por lo menos en cuanto a su extensión, de las alteraciones metabólicas que aparecen tras las intervenciones gástricas.*

Los estudios metabólicos que han evidenciado un estado deficiente, suponen 1/3 de los practicados, pero además, - en el 20 % de los enfermos (uno de cada cinco) el número de pruebas alteradas era superior al de las que se encontraban dentro de la normalidad.

- 2) *La falta de paralelismo en la absorción de los productos estudiados: Vitamina B₁₂, hierro, lípidos y glucosa, que se deduce del estudio comparativo efectuado, general para todos ellos salvo para el hierro y la glucosa, en los que*

las coincidencias (cercanas al 80 % de las determinaciones bilaterales) hacen sospechar la similitud de factores condicionantes y desencadenantes de los resultados.

A estas dos conclusiones enunciadas, podría añadirse el resultado de la relación técnica-quirúrgica - estado metabólico postoperatorio, que como hemos visto da un orden preferencial en función de la mejor situación absorbtiva:

- 1°) B-I
- 2°) B-II
- 3°) Gastrectomía total.

El desarrollo de estos hechos supondría la recopilación de todo el trabajo realizado, ya que al no existir, por los menos - en nuestro conocimiento, ningún estudio tan extenso como el - presentado por nosotros, sólo de él pueden surgir los datos - que sustenten nuestras posibles teorías.

Hemos querido que esta recopilación general metabólica sirviera únicamente de puente entre la labor realizada y el obligado resumen final.

No vamos, por lo tanto, a desarrollar aquí la causa, ni la trascendencia de sus conclusiones.

Nuestra tesis ha supuesto una revisión de la bibliografía y una aportación personal al estudio del gastrectomizado.

Basados en ambas, creemos estar en condiciones de plantear la:

existencia e importancia
etiología y patogenia
profilaxis y tratamiento

del SINDROME CARENCIAL DEL OPERADO GASTRICO.

RESUMEN FINAL

A lo largo de toda nuestra exposición hemos perseguido incansablemente la ratificación de los datos obtenidos. Los resultados y conclusiones, jalonados de postulados parciales y lagunas en el conocimiento exacto de los problemas, son un fiel reflejo de la duda sistemática que ha presidido nuestra labor investigadora.

Hora es sin embargo, de cambiar el tono de nuestras palabras y, sin olvidar que como dice Bertrand Russel la adquisición del conocimiento indudable es esencialmente inasequible, pasar por alto las lagunas y concretar los hechos evidenciados.

El científico, en frase de Oparin, debe buscar la verdad, es decir, adecuar el pensamiento a los hechos y no viceversa. Esta norma, teóricamente incontrovertible, es, en la práctica, difícil de mantener. No podemos olvidar nuestra condición de cirujanos, ni la importancia que en la Historia General de la terapéutica quirúrgica, y en la particular de cada quirurgo, tiene la cirugía gástrica.

Vamos a juzgarla aunque solo sea desde un prisma parcial, el metabólico, y precisaremos de una abstracción que borre esos prejuicios y nos coloque en una hipotética imparcialidad.

El título de la Tesis "Síndrome carencial del operado gástrico", encierra dos protagonistas:

- 1) La carencia.
- 2) La técnica quirúrgica.

En la primera hemos objetivado principios inmediatos, minerales y vitaminas.

Las múltiples variantes de la segunda, son de todos conocidas.

Ambas, han presidido nuestro trabajo y constituirán el centro de este capítulo final.

Como anunciábamos anteriormente, en la situación carencial del operado gástrico vamos a analizar:

- I) Existencia e importancia.
- II) Etiología y patogenia.
- III) Profilaxis y tratamiento.

I) EXISTENCIA E IMPORTANCIA.

La repercusión metabólica de la intervención quirúrgica gastroduodenal, es indudable.

La dependencia del gastrectomizado con su cirujano, los repetidos controles del médico de cabecera, y los informes de entidades sociales (Instituto Nacional de Previsión) sobre la pérdida de jornadas laborales de estos pacientes, cualifican su situación.

La meta de la Medicina, devolver el hombre enfermo a su puesto en la Sociedad, solo ha sido, en estos casos, parcialmente conseguida.

Tras la operación gástrica, el individuo va a presentar un dé-

ficit absortivo de Vitamina B₁₂ y hierro que desencadenará anemias carenciales (megaloblásticas y ferropénicas) y un déficit en la absorción de grasas y proteínas que le impedirán recuperar el peso y la potencia necesarios para volver a la vida activa.

La importancia del síndrome carencial, va a deducirse de tres parámetros:

- a) El número de individuos que lo presentan.
 - b) El número de productos que lo constituyen.
 - c) Su repercusión sobre el individuo.
- a) Hemos afirmado ya que nuestro estudio es el más extenso, - por el número de pacientes y la cuantía de productos que abarca, de los publicados hasta la actualidad sobre el análisis metabólico del gastrectomizado.

Ningún enfermo entre aquellos en los que se practicó la totalidad o la mayoría de las determinaciones, tuvo todas - dentro de la normalidad.

Esto nos permite afirmar que "la situación carencial interesa a todos los operados gástricos" (la excepción confirmará la regla).

- b) Aproximadamente la tercera parte de los análisis practicados para el control de la situación metabólica del gastrectomizado, eran subnormales.

Podemos presuponer que la cirugía ha alterado en 1/3 el metabolismo del individuo.

- c) Desde un punto de vista pragmático, este apartado es el más importante de los tres.

La repercusión ha sido mínima en todos los casos, o, cuando menos, pequeña. En base a ella, el síndrome carencial no puede, en ningún momento, calificarse como importante.

En resumen, la patología yatrogénica carencial postgastrectomía, no constituye motivo suficiente como para rechazar la intervención.

El cirujano debe contar con una situación metabólica deficitaria, pero no cambiar su técnica únicamente por ella.

II) ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

La causa del síndrome carencial es la intervención quirúrgica gastroduodenal: gastrectomía total, parcial, vaguectomía, ... etc.

Los controles, practicados antes de la intervención y en pacientes laparotomizados respetando la zona problema, no dejan lugar a dudas.

El mecanismo de su producción es más difícil de enunciar, aunque podríamos resumirlo diciendo que deriva de la neoanatomía y neofisiología gastrointestinales creadas tras la operación gástrica.

Las maniobras practicadas: exéresis gástrica y reconstrucción

gastrointestinal, sección de los vagos y drenaje gástrico, al alterar la forma van a originar un nuevo funcionamiento.

- a) La cuantía de exéresis gástrica va a determinar la desaparición del reservorio gástrico, de tal forma que: a mayor cantidad de estómago resecado, menor reservorio residual. Todos los alimentos precisan para su correcta asimilación de una cadencia en el vaciamiento gastro-intestinal. La su presión del estómago conlleva, al no disponer los productos ingeridos de un remanso donde estacionarse temporalmente, una rápida y masiva llegada al intestino delgado de los mismos.

El enfermo, en función de este factor va a presentar mala absorción de lípidos, proteínas, vitaminas (B_{12}) y minerales (Fe).

Además, la gastrectomía supone una disminución de secreciones gástricas: pepsina, ácido clorhídrico y factor intrínseco gástrico, originando una alteración en las funciones que representan.

La secreción clorhidropéptica crea, por su acidez, un pH óptimo para la preparación de diversas sustancias, siendo necesaria para su digestión.

Entre sus funciones se encuentran, la separación de la Vitamina B_{12} de la proteína a la que viene unida, la formación del complejo B_{12} -F.I.G., la reducción del ion férrico en ferroso, ... etc.

Además, el CIH actúa como desencadenante de la salida de una serie de hormonas intestinales muy importantes para la digestión de principios inmediatos.

Por último, la desaparición del F.I.G. originará una malabsorción de Vitamina B₁₂.

- b) La forma de reconstruir el tubo digestivo tras la gastrectomía, va a tener gran importancia.

Dos grupos de técnicas se barajan, aunque en ambas se han descrito múltiples posibilidades:

- 1) La gastroduodenoanastomosis, denominada genéricamente B-I.
- 2) La gastroenteroanastomosis o B-II. (A lo largo de todo el trabajo hemos empleado sistemáticamente B-II para referirnos a esta variante de la gastrectomía parcelar, conscientes de que la técnica descrita por Billroth como II en la actualidad nunca se emplea. Sirva este párrafo para justificar una inexactitud que simplifica la exposición, y, en la actualidad, está sancionada por el uso).

El hecho de que quede marginado el duodeno, sin paso de alimento, va a suponer un perjuicio motor y secretor para el enfermo.

Motor, ya que el vaciamiento va a ser mucho más rápido, con las consecuencias en la normal asimilación de los productos ingeridos que este hecho conlleva.

Secretor, al ser el duodeno una zona de gran sensibilidad y tener allí su origen la estimulación, por el paso de alimento, de múltiples hormonas digestivas.

c) Sección de los vagos. Tres posibilidades tiene el cirujano en esta operación:

- 1) Sección troncular.
- 2) Sección selectiva de las ramas gástricas.
- 3) Sección ultraselectiva de las ramas del fórnix y cuerpo gástrico, es decir de la zona clorhidropéptica.

La importancia del vago en el funcionamiento gastrointestinal, es indudable. Su papel en la secreción y peristaltismo, fundamental.

La sección troncular, altera la función de casi todo el tubo digestivo: estómago, duodeno, intestino delgado y parte del grueso, y de órganos vecinos: hígado y páncreas.

La sección selectiva limita su acción al estómago: secreción y peristaltismo gástricos.

Ambas, van a precisar del añadido de un drenaje gástrico.

La sección ultraselectiva se limita a interesar la secreción clorhidropéptica, respetando, gracias a la conservación de la inervación del antro gástrico (nervio de Latarjet), el vaciamiento gástrico.

La alteración funcional gastro-intestinal, y por tanto, - el déficit metabólico que originan estas intervenciones -

será:

Importante, en la sección troncular.

Mediano o leve, en la sección selectiva.

Mínimo, en la sección ultraselectiva.

- d) Drenaje gástrico. Va a modificar el vaciamiento gastro-intestinal, acelerándolo, con las repercusiones metabólicas que este hecho conlleva.

Si la técnica de drenaje es una gastroenteroanastomosis , a la mayor alteración motora hemos de añadir el trastorno secretor que supone la marginación duodenal.

La técnica quirúrgica es la causa, y la situación anatomofisiológica por ella creada el camino, para la aparición del síndrome carencial.

Hay además una serie de factores que van a jugar un papel importante en la problemática de la agastría.

Apuntamos cuatro, los dos primeros de poca trascendencia, y los dos últimos muy importantes en nuestra opinión.

- 1) Patología preoperatoria. La lesión orgánica padecida por el paciente antes de la intervención, va a originar unas alteraciones que inciden sobre la situación metabólica postoperatoria. Tal es el caso de las gastritis del cáncer y ulcus gástricos.

2) Edad. Papel semejante al anterior. La edad condiciona el -
sustrato anatomofisiológico del paciente, dejándole en peo-
res condiciones que, por lo tanto, acusarán más el trauma
quirúrgico.

3) Tiempo de postoperatorio. El individuo va a experimentar,
tras la cirugía, un proceso de adaptación con el que persi-
gue superar su situación de minusválido.

Las condiciones, forma y consecución de esta adaptación, -
serán comentadas en el apartado de tratamiento, ya que cree-
mos y hemos demostrado que el papel del médico en esta ope-
ración es importante.

4) Patología postoperatoria. Ante un enfermo gastrectomizado
que presenta un síndrome carencial clínico importante, he-
mos de pensar siempre en la existencia de una patología -
postoperatoria.

El Dumping y la aferentopatía (disbacteriosis) van a ser -
generalmente la causa de esa situación. La patogenia de es-
tos cuadros carenciales ha sido perfectamente estudiada -
(Goldstein, Hermann, Wirts) y escapa al interés del presen-
te trabajo.

Sí queremos una vez más, afirmar que ante un síndrome caren-
cial postgastrectomía, el cirujano debe aquilatar la causa:

.... cirugía empleada, o

.... patología postoperatoria

ya que su conducta será muy distinta en cada uno de los casos.

Como regla práctica, se puede utilizar el índice de gravedad de la alteración metabólica:

importante ... patología (dumping o aferentopatía)
leve técnica quirúrgica.

aunque será imprescindible confirmar esta primera impresión con las exploraciones diagnósticas oportunas.

La etiopatogenia del síndrome de agastria, viene esquematizada en el cuadro adjunto.

III) PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

Al ser la cirugía causa del síndrome carencial, solo es posible hacer profilaxis del mismo mediante la supresión de las técnicas que lo originan.

Dejaremos para el final, el juicio y la salvación o condena de la cirugía gástrica, centrándonos ahora en el tratamiento del estado deficitario.

En el tratamiento, hemos de valorar dos situaciones:

- a) La evolución espontánea del síndrome carencial.
- b) Las posibilidades del médico para corregirlo, con medidas terapéuticas: 1) Etiopatogénicas.
2) Sustitutivas.

- a) El enfermo es capaz de corregir parcial o incluso totalmente dependiendo del grado de mutilación practicada, sus defectos funcionales, y, al unísono, lograr que disminuya o desaparezca el síndrome carencial.

SINDROME DE AGASTRIA



El ejemplo más claro lo tenemos en el vaciamiento gastro-intestinal rápido tras la intervención, que con el tiempo va a sufrir un enlentecimiento derivado de la adaptación - del individuo a su nueva anatomía digestiva. Los déficits absortivos dependientes de este factor, desaparecerán con su corrección.

b) El médico puede actuar sobre el estado metabólico carencial del gastrectomizado con dos posibles medidas terapéuticas:

- 1) Patogénicas.
- 2) Sustitutivas.

1) Para comprender la terapia patogénica del gastrectomizado, hemos de exponer, aunque sea brevemente, su situación morfo-funcional.

Esta teoría de la corrección del síndrome carencial ha sido ya esbozada en la Tesis, y se basa en un experimento de sarrollado en nuestra Tesina para la Licenciatura, por lo que aquí solo la esquematizaremos.

El operado gástrico, al romperse su sustrato anatomofisiológico por la mutilación sufrida, ha perdido la capacidad de asimilar los alimentos (principios inmediatos, minerales y vitaminas). El mecanismo de producción de esta situación fue ya expuesto en los capítulos correspondientes a cada uno de los productos enumerados.

Ahora bien, esta situación morfo-funcional creada en la - operación puede, pese a ser incapaz por el momento de asi-

milar correctamente los productos ingeridos, tener en potencia un sustrato anatómo-fisiológico suficiente para el normal funcionamiento digestivo.

Esto será así, si mantiene en su constitución órganos que puedan suplir las funciones de aquéllos desaparecidos. En el desarrollo de esta teoría, poníamos como ejemplo la posibilidad de que el papel del vago, seccionado en la intervención, sea representado por el sistema endocrino (hormonas gastro-intestinales) o viceversa.

En esta situación teórica, el individuo solo necesitará de tiempo para conseguir el acoplamiento de su sistema neuro-endocrino residual, y lograr la perfecta asimilación de los productos. Sufrir una adaptación que corrija el síndrome malabsortivo.

Nuestro experimento, lo basamos en la situación del operado gástrico en relación con la absorción de grasas.

Tras la cirugía, el gastrectomizado presenta, casi sistemáticamente, una malabsorción de lípidos.

Posteriormente (y si no se sobreañade una complicación como patologías postoperatorias) el paciente consigue en un tiempo, que en nuestro trabajo suponía aproximadamente seis meses, la normalización de su absorción de grasas.

Deducíamos de este hecho, que el gastrectomizado precisaba de seis meses para conseguir nuevamente su capacidad absorbente.

El niño, partiendo de un sustrato anatomofisiológico suficiente, precisa, para lograr las distintas reacciones y - respuestas que constituyen la conducta humana, de un aprendizaje. Tiene un sistema neuroendocrino suficiente, pero - necesita un aprendizaje para conseguir la normal asimilación de las grasas.

El operado gástrico dada su condición de minusválido, puede compararse al niño. Tiene un sistema morfofuncional suficiente para asimilar los productos ingeridos, pero precisa de un aprendizaje para desarrollarlo.

La confirmación de esta TEORIA DEL APRENDIZAJE de la asimilación de productos inmediatos, la conseguimos al lograr , mediante la administración de una dieta periódicamente progresiva en lípidos, su normal asimilación por el gastroctomizado en 15 días, mientras que la evolución espontánea había necesitado seis meses para la misma operación.

Hasta aquí, la exposición teórica del aprendizaje en el operado gástrico y su confirmación científica. Nos queda todavía calibrar el papel del médico en esta evolución.

La adaptación o aprendizaje espontáneos pueden desarrollarse felizmente, pero presentan un inconveniente: el tiempo, y un peligro: el vicio.

El médico debe, obligadamente y mediante un control dietético riguroso, acortar el primero y evitar o corregir los posibles defectos de vicio derivados de una ingesta de composición inapropiada.

La dieta tiene que, mediante una dosificación de sus ingredientes periódicamente progresiva, lograr la correcta asi-milación de principios inmediatos.

En nuestro trabajo hemos comprobado este hecho en los lípidos, pero es probablemente asimilable a las proteínas y los hidratos de carbono. (Queremos recordar, aunque ya ha sido mencionada en el capítulo correspondiente, la posibilidad de defecto de vicio en la ingesta de glucosa: el dumping - tardío o síndrome de oxihiper glucemia de Lawrence, y su curación derivados de la dieta ingerida).

Pese a ser reconocida por todos, la importancia de un control dietético del operado gástrico nunca es suficiente ponderada.

2) Terapia sustitutiva. En ocasiones la mutilación quirúrgica suprime un órgano, o parte de él, sin ambivalente funcional. (Organos ambivalentes son, como su nombre indica, aquéllos capaces de realizar la misma función).

En este caso, las posibilidades de adaptación mediante aprendizaje son nulas.

El papel del médico se limitará a suplir, mediante una terapia específica, los productos que el operado gástrico no puede asimilar.

Como ejemplo, citamos la desaparición de F.I.G. tras la gastrectomía total y la necesaria terapéutica farmacológica -

para evitar los estados anémicos.

En nuestro trabajo, y ante la dificultad de practicar los estudios diagnósticos necesarios para el control de los - gastrectomizados, hemos aconsejado el empleo sistemático y periódico de fármacos con hierro y vitaminas del grupo B (cianocobalamina fundamentalmente), como profilaxis de la anemia postgastrectomía.

En resumen, el tratamiento del síndrome carencial del operado gástrico va a consistir en:

- a) Control dietético, para los principios inmediatos.
- b) Terapia sustitutiva, para vitaminas y minerales.

Hemos dejado para el final el juicio de la cirugía gástrica, por ser la conclusión definitiva que debe extraerse de este - estudio metabólico, e indudablemente por la dificultad de su obtención.

Ningún cirujano puede, en la actualidad, encontrarse plenamente satisfecho de la cirugía gastro-duodenal.

Centrándonos en las patologías hacia las que generalmente se dirige: cáncer y ulcus, la valoración de la terapéutica quirurgica es distinta, pero insuficiente en ambas.

Los problemas postoperatorios pierden importancia en el tratamiento de las tumoraciones malignas. Las ventajas de una curara

ción superan los inconvenientes que supone el síndrome carencial, pero las supervivencias de la hipotética cirugía curativa dejan mucho que desear.

Las clásicas técnicas del ulcus: gastrectomía, vaguectomía - troncular y drenaje gástrico, añaden al porcentaje de patologías postoperatorias la existencia del síndrome carencial.

Por el momento, y conocidas las posibilidades del médico para controlar esta última patología yatrogénica, no podemos requerir la supresión de esta cirugía. Pero el cirujano sigue en la búsqueda de una técnica que relegue al olvido las grandes mutilaciones gástricas y vagales.

En la actualidad, las esperanzas se centran en la vaguectomía de células oxínticas (supra o ultraselectiva), aunque todavía es demasiado pronto para dictaminar sobre sus posibilidades en la curación del ulcus.

BIBLIOGRAFIA

ABELS, J. y cols.

"The physiologic mechanism of Vit. B₁₂ absorption" Acta. Med. Scand. 165:105 (1.959)

ADAMS, J.F.: "The clinical and metabolics consequences of total gastrectomy". Scand J. Gastroenterol. 2:137 1967

ADAMS, J.F.; CARTWRIGHT, E.S.

"Reliability and reproducibility of Schilling test in primery malabsorptive disease and after partial gentrectomy" Gut, 4:32, (1963)

ALEXIU, O. · FURTUNESCU, B.:

"Les syndromes postvagotomie"
Acta Gastroenterol. Belg. 33:30 1970

AMDRUP, E. y cols.

"Glucose tolerance curva after partial gastrectomy".
Acta. Chir. Scand. 131:461 (1.966)

ANONIMO. "Post gastrectomy malnutrition".
Brit. Med. J. 1:396, (1.969)

ANONIMO. "Surgical management of postgastrectomy problems." Arch.Surg. 102:251 (1.971)

ARDEMAN, S.; CHANARIN, I.

"Intrinsic factor secretion in gastric atrophy"
Gut, 7:99, (1.966)

ARDEMAN, S.; CHAMARIN, I.

"Gastric intrinsic factor secretion after par-
tyal gastrectomy". Gut, 7:217, (1.966)

ARDEMAN, S. y cols.

"Addisonian pernicious anemia and intrinsic
factor antibodies in thyroid disorders"
J. Med. 35:421 (1.966)

ARIAS VALLEJO, E.

"Alteraciones metabolicas de los gastrecto-
mizados": vitaminas"
Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:191 (1.964)

ARMSTRONG, B.K.; WOODLIFF, H.J.

"Studies on the Co⁵⁷ Vit. B₁₂ plasma level
absorption test"
J. Clin. Path. 23:569 (1.970)

ARMSTRONG, B. K. y cols.

"Studies on the Co⁵⁷ Vit. B₁₂ plasma level
absorption test."

Clin. Pathol. 23:569 (1.970)

ASHWORTH, L. A. E. y cols.

"Effect of ph on intrinsic factor and monin-
trinsic factor Vit. B₁₂ binding in human
gastric juice neutralized in vivo".

Gastroenterol. 57:506 (1.969)

AURICCHIO, S. y cols.

"Isolated intestinal lactase deficiency in the
adult". Lancet. 2:324 (1.963)

BAIRD, I. M. y cols.

"Robe of oscult blood loss in anemia after
partial gastrectomy".

Gut. 11:55 (1.970)

BAIRD, I. M.; WILSON, G. M.

"The pathogenesis of anemia after partial
gastrectomy". Quart J. Med. 28:21 (1.959)

BALDWIN, J.N.; ALBO, R.; JAFFE, B.; SILEN, W.

"Metabolics effects of selective and total vagotomy".

Surg. Gynec. Obst. 120:777-1 (1.965)

BALIBREA CANTERO, J.L.

"Complicaciones postoperatorias en la cirugía del cancer de estómago. Alteraciones metabólicas."

Arch. Fac. Med. Madrid. 23:213 (1.973)

BALIBREA CANTERO, J.L.

"Estudio de la absorción de proteínas y grasas en las gastrectomías totales, interposiciones, gastrectomías subtotales e interposiciones esofágicas con colon".

Tesis Doctoral. (1.964)

BARNES, C.G.

"Hypoglycemia following partial gastrectomy"

Lancet. 2:536 (1.947)

BAYLESS, T.M. y cols.

"Tropical sprue in Puerto Rico."

Am. J. Clin. Nutr. 21:1030 (1.968)

BELL, T.K. y cols.

"Simultaneous free and bound radioactive
Vit. B₁₂ urinary excretion test."
J. Clin. Path. 18:611 (1.965)

BENSON, R.E.; RAPPAZZO, M.E.; HALL, C.A.

"Late transport of Vit. B₁₂ by transcobalamin
II." J. Lab. Clin. Med. 80:488 (1.972)

BEUTLER, E.; BUTTENWIESER, E.

"The regulation of iron absorption. I. A search
for humoral factors."
J. Lab. Clin. Med. 55:274 (1.960)

BIGGS, J.C. y cols.

"Effect of iron deficiency on the absorption
of Vit. B₁₂ in the rat."
Gastroenterology. 43:430 (1.963)

BIRBAUM, D. y cols.

"Hematologic changes following gastric
surgery with special reference to the serum
levels of Vit. B₁₂ and iron."
Amer. J. Dig. Dis. 4:419 (1.959)

BJORNEBOC, E. y cols.

"Surgical treatment of gastric and duodenal ulcer."

Acta. Med. Scand 141:16 (1.951)

BLAKE, J.; RECHNITZER, P.A.

"The hematological and nutritional affects of gastric operations."

Quart. J. Med. 22:419 (1.953)

BLOOM, S.R. y cols.

"The rols of the autonomic inervation in the control of glucagon release during hypoglycaemia in the calf."

J. Physiol. 236:611 (1.974)

BOCKUS.

"Gastroenterologia"

Tomos I y II. Ed. Salvat. (1.966)

BOOTH, C.C.

"Variedades de malabsorción."

Cap. X Problemas Gastroenterologicos.

Ed. Toray (1.975)

BOOTH, C.C.; HEATH, J.

"The effect of E. coli on the absorption of
Vit. B₁₂."

Gut. 3:70 (1.962)

BOOTH, C.C.; MOLIN, D.L.

"The site of absorption of Vit. B₁₂ in man."

Lancet. 1:18 (1.959)

BORGSTROM, B. y cols.:

"Studies of intestinal digestion and absorption
in the human".

J. Clin. Invest. 36:1521-1 (1.957)

BOTHWELL, T.H. y cols.

"Iron absorption. I. Factors influencing
absorption."

J. Lab. Clin. Med. 51:24 (1.958)

BOUSSER, M.G.

"Las anemias megaloblásticas"

La Vie Medicale (ed. español) 5:marzo 1971

BREUER, R.I. y cols.

"Gastric operations and glucose homeostasis".
Gastroenterol. 62:1109 (1.972)

BUCKLER, K.G.

"Effects of gastric surgery upon gastric
emptyng in casses of peptic ulceration."
Gut. 8:137 (1.967)

BUGGE-ASPERHEIM, B.; HELSINGEN, N.

"The state of nutrition of patients who have
undergone total gastrectomy."
Acta. Chir. Scand. (supl.) 332:86 1.965

BUTLER, T.J. y cols.

"Absorption studies after gastrojejunostomy
with and without vagotomy".
Gut. 6:69 (1.965)

CALLENDER, S.T. y cols.

"The augmented histamine test with special
reference to achlorhydria."
Gut. 1:326 (1.960)

CAMERON, A.J. y cols.

"Insulin response to carbohydrate injection
after gastric surgery, with special refe-
rence to hypoglycemia."

Gut. 10:825 (1.969)

CAMPO MARDOMINGO, J.

"El estomago resecado".

Ed. Moret. (1.946)

CASTELL, W.B.

"Development of knowledge concerning in
the gastric intrinsic factor and its relation
to pernicious anemia".

N. Engl. J. Med. 249:603 (1.953)

COLTART, D.J.

"Malabsorption induced paraaminosalicylate."

Brit. Med. J. 1:825 (1.969)

CONNOR, P.M.; PIROLA, M.C.

"Nutritional Vit. B₁₂ deficiency".

Med. J. Aust. 2:451 (1.963)

CONRAD, M.E.; CROSBY, W.H.

"The natural history of iron deficiency
induced by flebotomy".

Blood. 20:173 (1.962)

CONRAD, M.E.; CROSBY, W.H.

"Intestinal mucosal mechanisms controlling
iron absorption".

Blood. 2:406 (1.963)

CONRAD, M.E. y cols.

"Ascorbic acid chelates in iron absorption.
A role for hydrochloric acid and bile".

Gastroenterology. 55:35 (1.968)

COOK, J.D. y cols.

"The effect of achylie gastrica on iron
absorption".

J. Clin. Invest. 43:1185 (1.964)

COOKE, W.T.

"Nutritional and metabolic factors in the
etiology and treatment of regional ileitis."

Ann. R. Coll. Surg. 17:137 (1.955)

COOPER, B.A.

"Complex of intrinsic factor and B₁₂ in
human ileum during Vit. B₁₂ absorption."
Am. J. Physiol. 214:832 (1.968)

CORCINO, J.J.; WASMAN, S.; HERBERT, V.

"Absorption and malabsorption of Vit. B₁₂."
Am. J. Med. 48:562 (1.970)

CORSINI, G.; GANDOLFI, E.; BONECHI, I.; CERRI, B.

"Postgastrectomy malabsorption".
Gastroenterol. 50:358-1 (1.966)

CORW, R.W.; SCHULTE, W.J.; ELLISON, E.H.;
WINSHIP, L.H.:

"Selective versus truncal vagotomy, A
comprehensive study of fecal nitrogen and
fact losses".
Am. J. Surg. 121:684-1 (1.971)

COSTANZI, J.J.

"Anemia following partial gastrectomy."
Texas. Med. 65:66 (oct. 1.969)

COTTRALL, M.F. y cols.

"Radioactive Vit. B₁₂ absorption studies."

Blood. 38:604 (1.971)

COUTURIER, M.H.:

"Donnees recentes sur l'ultrastructure e
l-innervation du muscle lisse gastro-intes-
tinal".

Presse Medicale. Feb: 319-1 (1.968)

COWLING, D.C.; MACKAY, J.R.

"Serum Vit. B₁₂ levels in liver disease".

Med. J. Aust. 2:558 (1.959)

COX, A.G. y cols.

"Aspects of nutrition after vagotomy and
gastrojejunostomy".

Brit. Med. J. 1:465 (1.964)

CREUTZFELDT, W.

"Gastrointestinal hormones and insulin
secretion".

N. Engl. J. Med. 282:1238 (1.973)

CREUTZFELDT, W. y cols.

"Effect of gastrointestinal hormones on
insulin and glucagon secretion".

N. Engl. J. Med. 282:1139 (1.970)

CROSBY, W. H.

"Intestinal response to the body's requirement for iron".

Jama. 208:347 (1.969)

CUTHBERTSON, D. P.

"Protein metabolism in relation to energy needs".

Metabolism. 8:787 (1.959)

CHANARIN, I.

"Anemias macrocíticas".

Brit. J. Hosp. Med. (ed. en español)

24: 20 (1.972)

CHANG, S. y cols.

"Gastric achlorhydria and hypochlorhydria
with low serum B₁₂ levels and normal B₁₂
absorption. Clin. Res. 19:655 (1.971) F

CHISHOLM, D.J. y cols.

"The gastrointestinal stimulus to insulin
release. I. Secretion."

J. Clin. Invest. 48:1453 (1.969)

CHRISTIANSEN, P.A. y cols.

"D-xylose and its use in the diagnosis of
malabsorptive states".

Amer. J. Med. 27:443 (1.959)

DARBY, W.J. y cols.

"Vit. B₁₂ requeriment of adult man"

Amer. J. Med. 25:726 (1.958)

DAVIS, A.E. y BIGGS, J.C.

"The pancreas and iron absorption".

Gut. 6:140 (1.965)

DAVIS, A.E. y cols.

"Reduction of gastric iron-binding protein
in haemocromotosis. A previous unrecog-
nised metabolic effect."

Lancet. 2:1431 (1.966)

DAWSON, A. M.

"Absorption of fats."

Brit. Med. Bull. 23:247 (1.967)

DEBRAY, C. y cols.

"Les concers du moignon gastric après
gastrectomie pour ulcus"

Arch. Mal. App. Dig. 39:702 (1.950)

DELLER, D. J.; WITTS, L. J.

"Changes in the blood after partial
gastrectomy with special reference to Vit.

B₁₂." Quart. J. Med. 31:71 (1.962)

DELLER, D. J.; PERRY, S. W.; WITTS, L. J.

"Radioactive vitamin B₁₂ after partial
gastrectomy".

Lancet. 2:162 (1.963)

DELLIPIANI, A. W. y GIRWOOD, R. H.

"The significance of abnormal bacterial
proliferation in the gastro intestinal tract
after gastric surgery".

Scand. J. Gastroenterol. 2:161 (1.967)

DESAI, H. G.; ZAVERI, M.P.; ANTIA, F.P.

"Increased Vit. B₁₂ absorption after ingestion of coffee."

Gastroenterol. 65:694 (1.973)

DONALDSON, D.; LASCELLES, P.T.

"Vit. B₁₂ absorption in some neurological and neuroendocrine disorders."

J. Clin. Path. 23:563 (1.970)

DONALDSON, R. M.

"Malabsorption of Co⁶⁰ - Labeled cyanocobalamin in rats with intestinal diverticula. I. Evaluation of possible mechanisms."

Gastroenterology. 43:271 (1.962)

DONALDSON, R. M. y cols.

"Studies of intestinal microvili. intrinsic factor-mediated attachment of Vit. B₁₂ to brush borders and microvillous membranes."

J. Clin. Invest. 45:1001 (1.966)

DONALDSON, R. M.

"Role of enteric microorganisms in malabsorption."

Fed. Proc. 26:1426 (1.967)

DOSCHERHOLMEN, A. y cols.

"Impaired absorption of egg vitamin B₁₂ in
postgastrectomy en achlorhydric patients."

J. Lab. Clin. Med. 78:839 (1.971)

DOSCHERHOLMEN, A.; SWAIM, W.R.

"Impaired assimilation of egg vitamin B₁₂ Co⁵⁷
in patients with hypochlorhydria, achlorhydria
and after gastric resection."

Gastroenterology. 64:913 (1.973)

DUNCAM EASTHAM, R.

"Hematologia clinica".

Editorial Paz Montalvo (1.969)

DUPRE, J. y cols.

"Insulins tropic action of secretin."

Brit. Med. J. 3:560 (1.967)

ELWOOD, P.C. y cols.

"Absorption of iron from bread."

Amer. J. Clin. Nutr. 21:1162 (1.968)

ELLISON, E.H.

"Nutritional problems following gastric resection. Fat and protein absorption."

Surg. Clin. N. Amer. 35:1683 (1.955)

ESCARTIN MARIN, P. y cols.

"Malabsorción postgastrectomía."

Rev. Clin. Esp. 122:111 (1.971)

ESTEBAN GIL, M.

"Alteraciones metabólicas de los gastrectomizados: hierro."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:194 (1.964)

EVERSON, T.C.

"An experimental study of protein and fat assimilation after total gastrectomy."

Surg. 31:511 (1.952)

EVERSON, T.C.

"Nutrition following total gastrectomy with particular reference to fat and protein assimilation."

Inter. Abst. Surg. 95:209 (1.952)

EVERSON, T. C.

"Experimental comparison of protein and fat
assimilation after B-11; B-I and segmental
types of subtotal gastrectomy."

Surgery. 36:525 (1.954)

FABER, M.; LEROY, S.

"Iron absorption after total gastrectomy."

Acta. Chir. Scand.; suppl. 343:118 (1.965)

FARRERAS VALENTI, P. y DALMAU, M.

"Nueva clinica del cancer."

Ed. Toray (1.964)

FERNANDEZ VILLORIA, J. M.

"Estudio fisiopatologico del postoperatorio
gástrico."

Tesis Doctoral. (1.964)

FISCHER, R. B.

"Absorption of proteins."

Brit. Med. Bull. 23:241 (1.967)

FISCHERMANN, K. y cols.

"Pancreatic function and the absorption of fat, iron, vitamin B₁₂ and calcium after total gastrectomy for gastric cancer."

Gut. 8:260 (1.967)

FODOR, O. y cols.

"Modifications pathologiques et adaptacion du jejuno-ileon dans les suites d'interventions sur l'estomac."

Arch. Mal. App. Dig. 53:819 (1.964)

FONE, D.J. y cols.

"Co⁵⁸ B₁₂ absorption after gastrectomy, ileal resection and in caeliac disorders."

Gut. 2:218 (1.961)

FORSHAW, J.

"Effect of Vit. B₁₂ and folic acid deficiency on small intestinal absorption."

J. Clin. Pathol. 2:551 (1.969)

FRENCH, A.B. y cols.

"Nutritional problems after gastrointestinal surgery."

Med. Clin. N. Amer. 53:1389 (1.969)

FROHMAN, L.A. y cols.

"Effect of vagotomy and vagal stimulation on insulin secretion."

Diabetes. 16:443 (1.967)

FROMM, H. THOMAS, P.J.; HOFMANN, A.F.

"Sensitivity and Specificity in tests of distal ileal function: prospective comparison of bile acid and Vit. B₁₂ absorption in ileal resection patients."

Gastroenterol. 64:1077 (1.973)

de la FUENTE CHAOS, A.

"Complicaciones inmediatas en la cirugía de la úlcera gastroduodenal."

Academia de Cirugía de Madrid (Enero 1.970)

GALLAGHER, N.D. y cols.

"Specificity of the Vit. B₁₂ transport system in the small intestine of the neonatal rat."

Gastroenterol. 63:83 (1.972)

GALLAGHER, N.D.; FOLEY, K.E.

"Corticosteroides and the development of intrinsic factor mediated Vit. B₁₂ absorption."

Gastroenterol. 62:247 (1.972)

GARCIA CONDE, F.J.

"Anemia en los resecaados gástricos."

Rev. Egs. Enf. Ap. Dig. 23:203 (1.964)

GARDINER y DUDYLEY.

"Citados por Fernandez-Villoria."

GASSULL DURO, M.A.:

"Orientación diagnóstica de los síndromes de malabsorción intestinal."

Prac. Diar II - I: 81-1973

GELLHORN, A.

"Recent studies on pathophysiologic mechanisms in human neoplastic disease."

J. Chron. Dis. 8:158 (1.958)

GIANNELLA, R.A. y cols.

"Competition between bacteria and intrinsic factor for Vit. B₁₂: implications for Vit. B₁₂ malabsorption in intestinal bacterial overgrowth."

Gastroenterol. 62:255 (1.972)

GLAESSNER, C.L.

"Disturbancy in sugar metabolism after subtotal gastrectomy."

Amer. J. Dig. Dis. 12:157 (1.945)

GLASS, G.B.J. y cols.

"Gastric atrophy, atrophic gastritis and gastric secretory failure."

Gastroenterology 39:429 (1.960)

GLASS, G.B.J. y cols.

"Gastric atrophy, atrophic gastritis and gastric secretory failure."

Gastroenterology. 39:429 (1.960)

GOBERNA, R.

"Hormonas gastrointestinales y secreción de insulina."

Act. Soc. Endocrin. Madrid. 4:71 (1.972)

GOLDBERG. A. y cols.

"Histamine fast achlorhydria and iron absorption."

Lancet. 1:848 (1.963)

GOLDING, M. R. y cols.

"Effects of vagotomy and pyloroplasty on intestinal absorption."

Am. J. Surg. 109:21 (1.965)

GOLDSTEIN, F.; KARUKADAG, S.; WIRST, C. W.;
KOWLESOR, O. D.

"Intralaminar small utilization of D-xilosa by bacteria. Alimentacion of the D-xilosa absorption test."

Gastroenterol. 59:380 (1.970)

GOLDSTEIN, F.; WIRST, C. M.; DROMER, S.

"The relation ship of efferent limp stasis and bacterial flora to the production of postgastrectomy steatorrhea."

Gastroenterol. 40:47 (1.960)

GOLIGHER, J. C. y cols.

"Five to Eightycar results of Leeds-York controlled trial of elective surgery for duodenal ulcer."

Brit. Med. J. 2:781 (1.968)

GORDON, R.S. Jr.

"Exudative enteropathy abnormal permeability
of the gastrointestinal tract demonstrable with
labelled polyvinylpyrrolidone."

Lancet. 1:325 (1.959)

GOVAERTS, J.P.

"Les repercussions digestives des vagotomies
selectives et totales."

Act. Gastroent. Belg. 33:482 (1.970)

GUYTON, A.C.:

"Tratado de fisiología médica."

Ed. Interoamericana. 1.971

HAKAME, N. y cols.

"Neonatal megaloblastic anemia due to
inherited transcobalamin II deficiency in two
siblings."

N. Engl. J. Med. 285:1163 (1.971)

HALL, C.A.

"Transport of Vit. B₁₂ in man."

Br. J. Haematal. 16:429 (1.969)

HALL, C.A.

"Vit. B₁₂ binding proteins of man."
Ann. Inter. Med. 75:297 (1.971)

HALL, C.A.

"Congenital disorders of Vit. B₁₂ transport
and their contribution to concepts."
Gastroenterol. 65:684 (1.973)

HALL, W.H. y cols.

"Effect of vagotomy and pyloroplasty: the oral
glucose tolerance test."
Gastroenterol. 64:217 (1.973)

HALSTED, J.A. y cols.

"Absorption of radioactive Vit. B₁₂ in the
syndrome of megaloblastic anemia associated
with intestinal stricture or anastomosis."
Am. J. Med. 20:42 (1.956)

HARRISON, R.J. y cols.

"Vit. B₁₂ deficiency due to defective diet."
Lancet. 1:727 (1.956)

HATHORN, M.K.S.

"The influence of hypoxia on iron absorption
in the rat."

Gastroenterol. 60:76 (1.971)

HAURANI, F.I.; WIRTS, C.W.

"Unusual type of hypochromic anemia complicating B-II type gastrectomy.

Amer. J. Dig. Dis. 16:343 (1.971)

HERBERT, V.

"Detection of malabsorption of Vit. B₁₂ due
to gastric or intestinal malfunction."

Semin. Nucl. Med. 2:220 (1.972)

HERMANN, G.; AXTELL, H.K.; STARZL, T.E.

"Fat absorption and the afferent loop."

Surgery 57:291 (1.965)

HERNANDEZ GUIO, G.; MIRANDA, B.R.

"El examen de la función del intestino delgado."

Ed. Daimon. (1.965)

HERNANDO ORTEGA, T.

"Anemia en los resecados gástricos."

Rev. Egs. Enf. Ap. Dig. 23:201 (1.964)

HERNANDO ORTEGA, T.

"Anemia en los resecados gástricos."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y de la N. 23:201
(Feb. 1.964)

HINES, J.D.; HOFFBRAND, B.M.; MOLLIN, D.L.

"The hematologic complications following
partial gastrectomy."

Am. J. Med. 45:555 (1.967)

HOBBS, J.R.

"Iron deficiency after partial gastrectomy."

Gut. 2:141 (1.961)

HOBBS, J.R.

"Iron deficiency after partial gastrectomy."

Gut. 2:141 (1.961)

HOEDEMAEKER, P.J. y cols.

"Investigations about the site of production
of castle's gastric intrinsic factor."

Lab. Invest. 13:1394 (1.964)

HOEDEMAEKER, P.J. y cols.

"Investigations about the site of production
of castle's gastric intrinsic factor."

Lab. Invest. 13:1394 (1.964)

HOLDSWORTH, C.D. y cols.

"Patophysiology of postgastrectomy hypoglycemia."

Brit. Med. J. 4:257 (1.969)

HOLT, J.M. y cols.

"The role of chronic blood loss in the patho-
genesis of postgastrectomy iron-deficiency
anemia."

Gut. 1:847 (1.970)

JACOBS, A. y cols.

"Gastric acidity in iron absorption."

Brit. J. Haemat. 12:728 (1.966)

JACOBS, A.

"Factores digestivos de la absorción del hierro."

Progr. en Gastroenterol. Vol. II. Ed. Científico-Médica.

JAVID, H.

"Nutrition in gastric surgery with particular reference to nitrogen and fat assimilations."

Surgery. 38:641 (1.955)

JOHNSON, H.D.; HOFFBRAND, A.V.

"The influence of extent of resection, type of anastomosis and ulcer site on the haematological side-effects of gastrectomy."

Brit. J. Surg. 57:33 (1.970)

JORDAN, G.L.

"Surgical management postgastrectomy problems."

Arch. Surg. 102:251 (1.971)

JOSKE, R.A. y cols.

"Gastric biopsy: a study of 1000 consecutive successful gastric biopsies."

Quart. J. Med. 24:269 (1.955)

JOSLIN, E.P.H.; ROOT, F.; WHITE, P.; MARBLE, A.

"The treatment of diabetes mellitus 10^aed."

Lea Febiger. Filadelfia. (1.959)

KATZ, E. y cols.

"Pre y post-operatorio normal y patológico."

Eudeba 1.971

KATZ, J.H. y cols.

"Simultaneous administration of gastric juice-bound and free radioactive cyanocobalamin; rapid procedure for differentiating between intrinsic factor deficiency and other causes of Vit. B₁₂ malabsorption."

J. Lab. Clin. Med. 61:266 (1.963)

KATZ, M.; LEE, G.K.; COOPER, B.A.

"Vit. B₁₂ malabsorption due to a biologically inert intrinsic factor."

N. Engl. J. Med. 287:425 (1.972)

KIMBER, C. y cols.

"The pathogenesis of iron deficiency anemia following partial gastrectomy."

Jama 202:935 (1.967)

KOEPKE, J.A.; STEWART, W.B.

"Role of gastric secretion in iron absorption."

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 115:927 (1.964)

KORMAN, M.G. y cols.

"Serum gastrin in duodenal ulcer."

Gut. 13:39 (1.972)

KREMEN, A.J.; LINNER, J.H.; NELSON, C.H.:

"An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine."

Ann Surg. 149:439-1 (1.954)

LASSEN, H.K.

"Postgastrectomy Syndrome."

Acta. Med. Scandinar. 155:475 (1.956)

LAWRENCE.

Citado por Taberus Torms.

LE RAUER, E. y cols.

"Pancreatic insufficiency and Vit. B₁₂ malabsorption."

Arch. Intern. Med. 122:423 (1.968)

LINDENBAUM, J.; LIEBER, C.S.

"Alcohol induced malabsorption of Vit. B₁₂
in man."

Nature. 224:806 (1.969)

LOUS, P.; SCHWARTZ, M.

"The absorption of vitamin B₁₂ following partial
gastrectomy."

Acta. Med. Scand. 164:407 (1.959)

LOVE, A.G.H. y CANAVAN, D.A.

"Effects of insulin on intestinal glucose
absorption."

Lancet. 2:1325 (1.968)

LUKE, C.G. y cols.

"Change in gastric iron-building protein
(gastriferrin) during iron deficiency anaemia."

Lancet. 1:826 (1.967)

LUNDH, G.

"Intestinal digestion and absorption after
gastrectomy."

Acta. Chir. Scand. Supl. 231 (1.958)

LYNGAR, E.

"Blood changes after partial gastrectomy
for ulcer."

Acta. Med. Scand. (supl.) 247:11 (1.950)

MAC CANCE, R.A. y WIDDOWSON, E.M.

"Absorption and excretion of iron."

Lancet. 2:680 (1.937)

MAC DERMOTT, R.P.; GREEMBERGER, N.J.

"Evidence for a humoral factor influencing
iron absorption."

Gastroenterol. 57:117 (1.969)

MAC DONALD, R. y cols.

"Serotonin and bradykinin in the dumping
syndrome."

Amer. J. Surg. 117:204 (1.969)

MAC LEAN, L.D.

"Incidence of megaloblastic anemia after
subtotal gastrectomy."

New. Engl. J. Med. 257:262 (1.957)

MACKENZIE, I. L.; DONALDSON, R. M.

"Vit. B₁₂ absorption and the intestinal cell surface."

Fed. Proc. 28:41 (1.969)

MAHMUD, K. y cols.

"Vitamin B₁₂ absorption tests, their unreliability in postgastrectomy states."

Jama 216:1167 (1.971)

MAHMUD, K. y cols.

"Hematologic complications of partial gastrectomy."

Ann. Surg. 177:432 (1.973)

MARINA FIOL, C.

"Consideraciones sobre los síndromes postgastrectomía."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:178 (1.964)

MAYNARD, C. D.:

"La medicina nuclear en la práctica médica."

Ed. Científico-Médica. 1.971

MEADE, R. C. y cols.

"Stimulation of insulin secretion by pancreozymin."

Diabetes. 16:141 (1.967)

MEECHAM, J. y cols.

"Addison's disease and Addisonian anemia."

Lancet. 1:535 (1.967)

MIGNON, M. y cols.

"Effect of gastric juice on the absorption of iron."

Surg. Forum. 16:319 (1.965)

de MIGUEL, J.

"Selective vagotomy and pyloroplasty in the treatment of gastric ulceration: some clinical. Observations and results."

Brit. J. Surg. 57:338 (1.970)

MIRANDA, B. R.; MARINA, F. C.; VALLE A.

"La absorción de los disácaridos en los operados de estómago."

Rev. Clin. Esp. 107:89 (1.967)

MOGENA, H. G.

"Alteraciones metabólicas de los gastrectomizados. proteínas."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:189 (1.964)

MONACO, I.

"Litiasis biliar postgastrectomia."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:319 (1.964)

MONACO, I.

"Litiasis biliar postgastrectomia."

Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 23:319 (1.964)

MOORE, F.D.

"Metabolic care of the surgical patient."

W. B. Saunders Co. (1.959)

MOORE, F.D. y BALL, M.R.

"The metabolic response to surgery."

Ch. C. Thomas Springfield. (1.952)

MORENO, A.H.

"Studies on nutritional and other disturbances following operations for cancer of the stomach."

Ann. Surg. 144:779 (1.956)

MORENO, G. BUENO, C.; RUIZ ALONSO, J.J.

"El resecado gástrico."

Bol. Fund. Jimenez Diaz. 2:21 (1.970)

MORSON, B.

"Intestinal metaplasia of the gastric murosos."

Gastroenterology. 85:181 (1.956)

MUIR, A.

"Postgastrectomy syndromes."

Brit. J. Surg. 37:165 (1.949)

MURRAY, M.J. y STEIN, N.

"Does the pancreas influence iron absorption."

Gastroenterology. 51:691 (1.966)

NEALE, G. y cols.

"Protein malnutrition after partial gastrectomy."

Quart. Med. J. 36:469 (1.967)

NELSON, N.C. y cols.

"Influence of the vagus nerves on pancreatic insulin secretion."

Diabetes. 16:852 (1.967)

NELSON, N.C. y cols.

"The effect of vagotomy on glucose tolerance."
Am. Surg. 34:26 (1.968)

NEWHEY, H.

"Absorption of carbohydrates."
Brit. Med. Bull. 23:236 (1.967)

NISSSEN, R.

"Ulcus gástrico y duodenal. Cincuenta años
de tratamiento quirúrgico."
Rev. Semanal de Med. Suiza. 2:167 (1.970)

OLIVARIUS, B.F.

"Neurological sequelae of partial gastrectomy."
Acta. Neurol. Scand. 46 suppl. 43:204 (1.970)

ORDONEZACUNA, A.

"Síndrome postgastrectomia en el B-II,
Polya-Hoffmeister."
Cir. Cir. 38:491 (Sep.Dec. 1.970)

OWREN, P.A.

"The pathogenesis and treatment of iron
deficiency anemia after partial gastrectomy."
Acta. Chir. Scand. 104:206 (1.952)

PARSONS, D.S.

"Mecanismos de absorción intestinal."
Cap. IX. Problemas Gastroenterologicos.
Ed. Toray. (1.975)

PAULEY, J.W.; FAIRWEATHER, F.A.; LEEMING, A.

"Postgastrectomy steatorrea and patchy
jejunal atrophy."
Lancet. 1:406 (1.957)

PERMAN, G. y cols.

"A study of absorption patterns in malab-
sorption syndromes."
Acta. Med. Scand. 168:117 (1.960)

PIERRE, M. y cols.

"Malabsorption syndroms following gastrec-
tomy. -
Praxis 59:4 (Ene. 1.970)

PIRZIO-BIROLI, G.; FINCH, C.A.

"Iron absorption. III. The Influence of iron
stores on iron absorption in the normal subjet."
J. Lab. Clin. Med. 55:216 (1.960)

POLINER, I. J.; SPIRO, H. M.

"The independent secretion of acid, pepsin
and "intrinsic factor" by the human stomach."
Gastroenterol. 34:196 (1.958)

PORCHER, P.:

"Radiologie clinique de l'estomac opéré"
Masson Paris 1.957

QUEVAUVILLIERS, J. y Col.:

"Cuadernos de fisiología normal y patología"
Ed. Toray Masson. 1.970

RAKOTOARIMANANA, D.

"Anemias hipocrómicas."
La Vie Medicale. (ed. español) 5 Marzo
(1.971)

RIVERO FONTAN, J. L.

"Disabsorción en defectos de digestión."
Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. 35:473 (1.971)

ROBERTSON, P.D.

"Carbohydrate intolerance in postgastrectomy
patients."

Arch. Inter. Med. 117:764 (1.966)

RODBRO, P. y cols.

"Intrinsic factor secretion in stomach diseases."

Lancet. 2:1200 (1.965)

ROTH, D.A. y cols.

"Hyperinsulinism Hypoglycemia in the post-
gastrectomy patient."

Diabetes. 14:526 (1.965)

RUSSELL, R.C.G. y cols.

"The effect of truncal and selective vagotomy
on the release of pancreatic glucagon, insulin
and enteroglucagon."

Brit. J. Surg. 61:821 (1.974)

SCOTT, R.B. y cols.

"Reduced absorption of Vit. B₁₂ in two patients
with folic acid deficiency."

Ann. Intern. Med. 69:111 (1.968)

SCHADE, S.G.; SCHILLING, R.F.

"Effect of pepsin on the absorption of food
Vit. B₁₂ and iron."

Am. J. Clin. Nutr. 20:636 (1.967)

SCHILLING, R.F.

"Intrinsic factor studies. The effect of gastric
juice in the urinary excretion of radioactivity
after the oral administration of radioactive
Vit. B₁₂."

J. Lab. Clin. Med. 42:860 (1.953)

SCHIMODA, S.; SAUNDERS, D.R.; RUBIN, C.E.

"The Zollinger-Ellison syndrome with steatorrhea
II. The mechanism of fact and Vit. B₁₂ malab-
sorption."

Gastroenterol. 55:705 (1.968)

SCHLECTER, S.E. y Necheles, H.

"Postprandial symptoms following subtotal
gastric resection for peptic ulcer and their
relectionship to the glucose tolerance curve."

Gastroenterology. 12:258 (1.949)

SCHRUMPF, A.; GJERTSEN, K.

"Serum B₁₂ and serum iron after gastric surgery."
Acta. Med. Scand. 186:561 (1.969)

SCHULTZ, K.T. y cols.

"Mechanism of postgastrectomy hypoglycemia."
Arch. Intern. Med. 128:240 (1.971)

SEREBO, H.O.; MENDELOFF, A.I.

"Late results of medical and surgical treatment
of bleeding peptic ulcer."
Lancet. 2:505 (1.966)

SHELL, R.F.; DOCKERTY, M.B.; Y CONFORT. M.W.

"Cancer of the stomach associated with pernicious anemia."
Surg. Gynec. Obst. 98:710 (1.954)

SHINER, M.

"Celiac disease histopathological findings the small
intestinal mucosa studied by a peroral biopsy
technique."
Gut. 1:48 (1.960)

SIMONS, K.

"Propiedades químicas y fisiológicas del F.I.G.
y de otras proteínas transportadoras de la Vit.
B₁₂."
Progr. en Gastroenterol. - Vol. I. Ed. Científico-
Médica.

SIURALA, M.; NYBERG, W.

"Vitamin B₁₂ absorption in atrophic gastritis."
Acta. Med. Scand. 157:435 (1.957)

SIURALA, M. y cols.

"Pernicious anaemie and atrophic gastritis."
Acta. Med. Scand. 166:213 (1.960)

SMITH, M.D.; MALLETT, B.

"Iron absorption before and after partial
gastrectomy."
Clin. Sci. 16:23 (1.957)

SMITH, M.D. y PANNACCIULLI, I. M.

"Absorption of inorganic iron from graded doses:
Its significance in relation to iron absorption
tests and the mucosal block."
Brit. J. Haemat. 4:428 (1.958)

SOMAYAJI, B.N.

"Effect of vagotomy and pyloroplasty: The oral glucose tolerance."

Gastroenterol. 66:326 (1.974)

SOMAYAJI, B.N.

"Functional and metabolic effects of vagotomy and pyloroplasty."

Q. J. Med. 39:441 (1.970)

STANTON.

"Citado por Fernandez - Villoria.

STEVENS, A.R. y cols.

"Iron metabolism in patients after partial gastrectomy."

Ann. Surg. 149:534 (1.959)

STEWART, J.J. y cols.

"A study of proximal and distal intestinal structure and absorptive function in idiopathic steatorrhea."

Q. J. Med. 36:425 (1.967)

SUAREZ GARCIA, A.

"Estudio de los niveles plasmáticos de hormona de crecimiento y de ácidos grasos libres en la respuesta metabólica postoperatoria."
Tesina. (1.974)

SUTTON, D.A. y cols.

"Free iron loss in atrophic gastritis, postgastrectomy states and adult coeliac disease."
Lancet. 22:387 (1.970)

TABAQCHALI, S.; BOOTH, C.L.

"Intestinal bacterial flora and absorption."
Brit. Med. Bull. 23:285 (1.967)

TABAQCHALI, S.

"The patophysiological role of small intestinal bacterial flora."
Scand. K.J. Gastroenterol. 6(supl.)139 1.970

TABAQCHALI, S.

"Bacterias y malabsorción."
Cap. XII. Problemas Gastroenterológicos.
Ed. Toray. (1.975)

TABERUS TORMS, M.

"Enfermedades de las glandulas endocrinas.
Tomo V. Patologia Clinica Medicas."
A. Pedro-Pons. Editorial Salvat.

TAYLOR, K.B.

"The localization of gastric intrinsic factor."
Gastroenterology. 48:853 (1.965)

TEXTER, E.C. y cols.

"Análisis de laboratorio para diagnóstico de
malabsorción."
Clin. Med. N. Amer. Enero. (1.964)

TOBE, T. y cols.

"Hyperglycemia after gastrectomy as a
prediabetic state."
Arch. Surg. 94:836 (1.967)

TOMKIN, G.H.

"Malabsorption of Vit. B₁₂ in diabetic patients
treated with phenformin:
A comparison with metformin."
Brit. Med. J. 3:673 (1.973)

TOSKES, P.P. y cols.

"Vit. B₁₂ malabsorption in chronic pancreatic insufficiency. Studies suggesting the presence of a pancreatic intrinsic factor."

N. Engl. J. Med. 284:627 (1.971)

TOSKES, P.P.; DEREN, J.J.

"Selective inhibition of Vit. B₁₂ absorption by para-aminosalicylic acid."

Gastroenterol. 62:1232 (1.972)

TOSKES, P.P. y cols.

"Specificity of the correction of Vit. B₁₂ malabsorption by pancreatic extract and its clinical significance."

Gastroenterology. 65:199 (1.973)

TOSKES, P.P.; DEREN J.J.

"Vit. B₁₂ absorption and malabsorption."

Gastroenterol. 65:662 (1.973)

TUCKER, F.H. y cols.

"Influence of various degrees of vagotomy upon fat, carbohydrate and absorption following vagotomy."

S. Forum. 14:364 (1.963)

TURNBERG, L.A.

"The absorption of iron after partial
gastrectomy."

Quart. J. Med. 35:107 (1.966)

TURNBULL, A.

"Absorption of Vit. B₁₂ in patients with
anemia after polya partial gastrectomy."

Brit. J. Haemat. 13:752 (1.967)

TURNBULL, A.

"Iron deficiency after partial gastrectomy."

Proc. Roy. Soc. Med. 63:1225 (1.970)

UNGAR, B. y cols.

"Intrinsic factor antibody in diabetes mellitus."

Lancet. 2:77 (1.967)

UNGAR, B.; COWLING, D.C.

"Vit. B₁₂ studies after gastrectomy."

Med. J. Aust. 2:861 (1.962)

UNGER, R.H. y cols.

"The effects of secretin, pancreozymin, and
gastrin on insulin and glucagon secretion."

J. Clin. Invest. 46:630 (1.967)

VERGER, W. y cols.

"Effect of sodium bicarbonate and pancreatin on the absorption of Vit. B₁₂ and fat in pancreatic insufficiency."

N. Engl. J. Med. 267:1341 (1.962)

VINIK, A.I. y cols.

"Overactivity of the enteroinsular axis in maturity-onset diabetes."

Lancet. 2:183 (1.973)

WALLLENSTEN, S.

"Results of surgical treatment of B-I and B-II methods."

Acta. Chir. Scand. Suppl. 191 (1.954)

WAPNICK, S. y JONES, J.J.

"Changes in glucose tolerance and serum insulin following partial gastrectomy and intestinal resection."

Gut. 13:871 (1.972)

WAPNICK, S. y JONES, J.

"Glucose and insulin changes after partial
gastrectomy."

Gastroenterol. 65:862 (1.973)

WASTELL, C.

"Malabsorption states gastrointestinal surgery."

Brit. Med. J. 3:661 (1.968)

WELLS, Ch. y WELBOURN, R.

"Postgastrectomy syndromes."

Brit. Med. J. 1:546 (1.951)

WHITEHEAD, R.

"Gastritis, características clinicas y patoló-
gicas."

Cap. IV. Problemas Gastroenterológicos.

Ed. Toray. (1.975)

WHITESIDE, M? G. y cols.

"The absorption of radioactive vitamin B₁₂
and the secretion of hydrochloric acid in
patients with atrophic gastritis."

Gut. 5:385 (1.964)

WILLIAMS, J.A. y cols.

"Partial gastrectomy. The value of permanent vitamin B₁₂ "therapy". "

Lancet. 1:342 (1.966)

WIRTIS, C.W. y cols.

"The correction of posgastrectomy malabsorption following a jejunal interposition operation. "

Gastroenterol. 49:141 (1.965)

WITTS, L.J.

"The stomach and anemia. "

Athlome Press. London. (1.966)

WOOD, I.J. y cols.

"Serum Vit. B₁₂ levels in chronic atrophic gastritis. "

Aust. Ann. Med. 9:309 (1.960)

WOOD, I.J. y cols.

"Vit. B₁₂ deficiency in chronic gastritis. "

Gut. 5:27 (1.964)

WYNTER, C.A.V. y WILLIAMS, R.

"Iron binding properties of gastric juice in
idiopathic haemo cromatosis."

Lancet. 2:534 (1.968)

ZIMMERMANN, B.

"Postoperative management of fluid volumes
electrolytes. Current problems in surgery."

Year Book Medical Publisher. (Dec. 1.965)

ZOTTI, E.F. y cols.

"Exploration de l'activite pancréatique après
des interventions de vagotomic totale sous-
diaphragmatique et de pyloroplastie."

Act. Gastroent. Belg. 33:43 (1.970)